

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

Université BLIDA 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Biologie Moléculaire et Cellulaire

Thème

**Contribution à l'étude du profil thyroïdien chez les hémodialysés au service
de Transplantation d'Organes et de Tissus (TOT) à Blida.**

Présenté par :

M^{lle} Bouraki Amira et M^{lle} Halimi Chaima



Soutenu le 22/06/2025

Devant le jury composé de :

M^{me} BOKRETA S.	Maitre Conférences	UB1	Présidente
M^{me} KANANE A.	Maitre Conférences	UB1	Examinatrice
M^{me} SAADI L.	Professeur	UB1	Promotrice
M^{me} BENDJAZIA K.	Assistante en biologie médicale	T.O.T	Co-promotrice

2024-2025

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTERE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHESCIENTIFQUE**

Université BLIDA 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Biologie Moléculaire et Cellulaire

Thème

**Contribution à l'étude du profil thyroïdien chez les hémodialysés au service
de Transplantation d'Organes et de Tissus (TOT) à Blida.**

Présenté par :

M^{elle} Bouraki Amira et M^{elle} Halimi Chaima

Soutenu le 22/06/2025

Devant le jury composé de :

M^{me} BOKRETA S.	Maitre Conférences	UB1	Présidente
M^{me} KANANE A.	Maitre Conférences	UB1	Examinatrice
M^{me} SAADI L.	Professeur	UB1	Promotrice
M^{me} BENDJAZIA K.	Assistante en biologie médicale	T.O.T	Co-promotrice

2024-2025

REMERCIEMENTS

*À l'aboutissement de ce travail, nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance envers **Allah, le Tout-Puissant** et Miséricordieux, pour Sa guidance et Son soutien tout au long de cette aventure académique.*

*Nous adressons également nos remerciements les plus sincères à notre promotrice, **Madame Professeure Leila Saadi**, responsable de l'option Biologie Moléculaire et Cellulaire. Nous lui sommes profondément reconnaissants pour ses orientations avisées, ses conseils éclairés et son accompagnement bienveillant tout au long de ce parcours. À travers ces mots, nous lui témoignons notre gratitude et notre plus grand respect.*

*Nos vifs remerciements vont à **Madame BOUKRETA Soumya**, Maitre de Conférences au département de biologie, qui nous fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.*

*Nos remerciements vont aussi à **Madame KANANE Amel**, Maitre de Conférences au département de biologie, pour avoir accepté d'évaluer notre travail*

*Nous exprimons également notre profonde gratitude à **Madame BENDJAZIA Khadidja**, notre Co-promotrice, pour son accueil chaleureux, son accompagnement constant et ses orientations précieuses qui ont grandement contribué à l'aboutissement de ce travail.*

*Nous remercions également **l'ensemble de l'unité d'hémodialyse du service TOT**, pour leur disponibilité, leurs conseils avisés et leur aide précieuse tout au long de notre stage.*

*Nos remerciements s'adressent enfin à **toute l'équipe de l'établissement**, pour leur accueil bienveillant, leur soutien et leur précieuse collaboration*

Dédicaces

*En premier lieu, je rends grâce à **Allah** le Tout-Puissant, qui m'a donné la force, la patience et la volonté nécessaires pour mener à bien ce travail.*

*À mon **cher grand-père Ahmed**, le premier homme qui m'a soutenue.
Son amour et ses encouragements ont toujours été une source de motivation pour moi.
Sans lui, je ne serais pas là aujourd'hui. Que Dieu le garde et le récompense pour tout le bien qu'il m'a apporté. Ce travail est aussi le sien.*

*À ma **chère grand-mère Farida**, mon pilier, pour son amour, ses prières et sa présence rassurante à mes côtés.*

*À mes **chers parents, Mohammed et Radia**, qui ont fait tant de sacrifices pour moi. Merci pour leur amour, leur soutien sans faille et leurs encouragements constants. Sans eux, rien n'aurait été possible.*

*À mes **chers frères, Iyad et Racim**, dont la présence dans ma vie est une source constante de force et de réconfort. Je leur dédie ces lignes avec tout l'amour profond, sincère et inconditionnel que je leur porte.*

*À ma **chère sœur Malak**, qui m'a aidée dans les moments les plus difficiles et qui a toujours cru en moi. Merci pour sa générosité et sa bienveillance.*

*À ma **chère binôme Chaima**, avec qui j'ai partagé les hauts et les bas de ce travail.
Merci pour son soutien inébranlable.*

*À mes **amis de cœur, Zohour, Bouchra**, ainsi qu'à tous **mes chers camarades**, avec qui j'ai partagé des souvenirs inoubliables et des instants de complicité tout au long de mon parcours.*

À toutes les personnes qui m'ont soutenue de près ou de loin, je leur exprime toute ma gratitude.

AMIRA

Dédicaces

Tout d'abord, je rends grâce à Dieu, le Tout-Puissant, pour m'avoir donné la force, la patience et la persévérance nécessaires pour mener à bien ce travail.

À mon cher père Mohamed et ma chère mère Fahima, les piliers de ma vie, dont l'amour incommensurable, les sacrifices silencieux et le soutien indéfectible m'ont portée jusqu'ici. Vous avez cru en moi bien avant que je ne croie en moi-même, et chaque pas accompli est le reflet de votre amour et de vos prières.

À ma précieuse sœur Imane, ma confidente et mon soutien de toujours, dont la présence, les mots réconfortants et les encouragements ont illuminé ce chemin.

À mon cher frère Amir mon petit prince, pour son appui et son encouragement.

À ma chère binôme Amira, ta créativité et ton travail acharné ont fait toute la différence dans notre travail.

A Toute personne que j'aime et à toute personne qui m'aime.

Avec tout mon amour et ma gratitude infinie, merci du fond du cœur.

Chaima

RESUME

L'insuffisance rénale chronique terminale, prise en charge par hémodialyse, s'accompagne souvent de perturbations endocriniennes, notamment au niveau de la fonction thyroïdienne. Afin d'étudier la nature des altérations de la fonction thyroïdienne induites par l'insuffisance rénale chronique et d'examiner l'impact potentiel du sexe et de la durée de la dialyse sur les anomalies observées, la présente étude a été menée sur 70 patients en hémodialyse dont 37 patients ont bénéficié d'un bilan thyroïdien à savoir : thyroïdostimuline, Triiodothyronine libre, Thyroxine libre. Les résultats ont révélé une prévalence élevée d'anomalies thyroïdiennes, dominées par l'hypothyroïdie (16,2%) et l'hyperthyroïdie (13,5%), tandis que 70,3% des patients présentaient une euthyroïdie. Une association significative a été observée entre la fonction thyroïdienne et les deux facteurs étudiés : le sexe et la durée de traitement par hémodialyse. L'hypothyroïdie présentait une prédominance féminine, tandis que l'hyperthyroïdie ne concernait que les patients de sexe masculin. Il faut noter que ces anomalies étaient plus fréquentes chez les patients ayant une ancienneté élevée en hémodialyse (plus de 10 ans). Ces données mettent en évidence la nécessité d'un dépistage systématique des troubles thyroïdiens chez les patients, afin d'optimiser leur prise en charge globale et prévenir d'éventuelles complications métaboliques ou cardiovasculaires.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique terminale, Hémodialyse, Fonction thyroïdienne, Bilan thyroïdien, Anomalies.

ABSTRACT

End-stage chronic renal failure, treated by hemodialysis, is often accompanied by endocrine disruptions, particularly in thyroid function. To study the nature of the alterations in thyroid function induced by chronic renal failure and to examine the potential impact of gender and duration of dialysis on the observed abnormalities, the present study was conducted on 70 hemodialysis patients, 37 of whom underwent thyroid assessment, namely: thyroid-stimulating hormone, free triiodothyronine, and free thyroxine. The results revealed a high prevalence of thyroid abnormalities, dominated by hypothyroidism (16.2%) and hyperthyroidism (13.5%), while 70.3% of patients presented with euthyroidism. A significant association was observed between thyroid function and the two factors studied: sex and duration of hemodialysis treatment. Hypothyroidism was predominantly female, while hyperthyroidism only affected male patients. It should be noted that these abnormalities were more frequent in patients with a long history of hemodialysis (more than 10 years). These data highlight the need for systematic screening of patients for thyroid disorders to optimize their overall care and prevent potential metabolic or cardiovascular complications.

Keywords : End-stage renal disease, Hemodialysis, Thyroid function, Thyroid assessment, Abnormalities.

الملخص

غالبًا ما يكون الفشل الكلوي المزمن في مرحلته النهائية، الذي يُعالج بغسيل الكلى، مصحوبًا باضطرابات الغدد الصماء وخاصة في وظائف الغدة الدرقية. لدراسة طبيعة التغيرات في وظائف الغدة الدرقية الناجمة عن الفشل الكلوي المزمن، ولفحص التأثير المحتمل لجنس المريض ومدة غسيل الكلى على التشوهات الملحوظة، أجريت هذه الدراسة على 70 مريضًا يخضعون لغسيل الكلى، خضع 37 منهم لتقييم الغدة الدرقية، وهي: هرمون تحفيز الغدة الدرقية، وثلاثي يودوثيرونين الحر، وثيروكسين الحر. كشفت النتائج عن ارتفاع معدل انتشار تشوهات الغدة الدرقية، التي يهيمن عليها قصور الغدة الدرقية (16.2%) وفرط نشاط الغدة الدرقية (13.5%)، بينما 70.3% من المرضى كانت لديهم وظيفة درقية طبيعية. قد لوحظ وجود ارتباط بين وظيفة الغدة الدرقية و الجنس و مدة علاج غسيل الكلى. كان قصور الغدة الدرقية في الغالب لدى الإناث، بينما أثر فرط نشاط الغدة الدرقية فقط على المرضى الذكور. تجدر الإشارة إلى أن هذه التشوهات كانت أكثر شيوعًا لدى المرضى الذين لديهم تاريخ طويل من غسيل الكلى (أكثر من 10 سنوات). تسلط هذه البيانات الضوء على الحاجة إلى الفحص المنهجي لاضطرابات الغدة الدرقية لدى المرضى، من أجل تحسين إدارتهم الشاملة ومنع المضاعفات الأيضية أو القلبية الوعائية المحتملة.

الكلمات المفتاحية: الفشل الكلوي المزمن في المرحلة النهائية، غسيل الكلى، وظيفة الغدة الدرقية، تقييم الغدة الدرقية، التشوهات.

SOMMAIRE

Résumé

Introduction

Chapitre I : Rappels sur la fonction thyroïdienne et l'insuffisance rénale

I.1. Généralités sur la morphofonction de la glande thyroïdienne.....	4
I.1.1. Anatomie et structure.....	4
I.1.2. Rôles physiologiques.....	5
I.1.2.1. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	6
I.1.2.2. Régulation des hormones thyroïdiennes.....	7
I.2. Dysfonctionnements thyroïdiens	
I.2.1. Dysfonctionnements morphologiques	8
I.2.2. Dysfonctionnements fonctionnels	9
I.2.2.1. Hyperthyroïdie	9
I.2.2.2. Hypothyroïdie	9
I.3. Généralités sur la morphofonction des reins et l'insuffisance rénale	
I.3.1. Morphofonction des reins	10
I.3.2. Insuffisance rénale	11
I.3.2.1. Définition et épidémiologie	11
I.3.2.2. Physiopathologie	12
I.3.2.3. Complications.....	13
I.4. Relation bidirectionnelle entre l'IRC et la fonction thyroïdienne	
I.4.1. Impact de l'IRC sur le métabolisme thyroïdien	14
I.4.2. Effets des troubles thyroïdiens sur la fonction rénale	15

Chapitre II : Matériel et Méthodes

II.1. Matériel.....	17
II.1.1. Sujets étudiés.....	17
II.1.2. Appareillage et réactifs.....	17
II.2. Méthodes.....	17
II.2.1. Analyse des données.....	17
II.2.2. Dosages biologiques.....	17
II.2.2.1. Prélèvement sanguin.....	17
II.2.2.2. Dosage de la thyroïdostimuline.....	18
II.2.2.3. Dosage de la thyroxine libre.....	19

II.2.2.4. Dosage de la triiodothyronine libre.....	21
II.2.3. Analyse statistique.....	23
Chapitre III : Résultats et Discussion	
III.1. Répartition des patients.....	24
III.1.1. Selon le sexe.....	24
III.1.2. Selon la durée de dialyse.....	25
III.1.3. Selon l'étiologie de l'insuffisance rénale.....	26
III.2. Profils thyroïdiens des patients.....	35
III.2.1. Répartition globale.....	35
III.2.2. Euthyroïdie.....	36
III.2.3. Hypothyroïdie.....	36
III.2.4. Hyperthyroïdie.....	37
III.3. Corrélation sexe et profil thyroïdien.....	40
III.3.1. Hypothyroïdie selon le sexe.....	40
III.3.2. Euthyroïdie selon le sexe.....	42
III.3.3. Hyperthyroïdie selon le sexe.....	43
Conclusion, Recommandations et Perspectives.....	46
Références bibliographiques.....	41
Annexes	

LISTE DES FIGURES

N°	Titres	Page
Figure 1	Anatomie De la glande thyroïde	4
Figure 2	Histologie d'une partie du parenchyme thyroïdien	5
Figure 3	Structure des hormones thyroïdiens.	5
Figure 4	Biosynthèse et la libération des hormones thyroïdiennes au sein d'une cellule folliculaire de la thyroïde .	6
Figure 5	Schema de la regulation de la secretion thyroïdienne .	8
Figure 6	Aspect du Goitre.	8
Figure 7	Forme histologique d'un adénome thyroïdien .	9
Figure 8	Organisation anatomique du parenchyme rénal.	10
Figure 9	Structure d'un néphron .	10
Figure 10	Implication du stress oxydatif dans la progression de l'insuffisance rénale chronique.	13
Figure 11	Effets de l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie sur la physiologie et la fonction des reins .	16
Figure 12	Dosage non compétitif immunométrique (technique sandwich) de la thyroïdostimuline.	18
Figure 13	L'instrument VIDAS .	21
Figure 14	Répartition des patients en hémodialyse selon le sexe .	24
Figure 15	Répartition des patients en hémodialyse selon la durée de dialyse et le sexe .	25
Figure 16	Répartition des patients en hémodialyse selon l'étiologie de l'insuffisance rénale chronique .	27
Figure 17	Mécanismes physiopathologiques de l'hypertension dans l'insuffisance.	29
Figure 18	Distribution de la néphropathie hypertensive chez les patients en hémodialyse selon le sexe.	30
Figure 19	Répartition des femmes atteintes de néphropathie hypertensive selon l'âge.	31
Figure 20	Physiopathologie de diabète sur l'insuffisance rénale chronique	33

Figure 21	Répartition des patients atteints de la néphropathie diabétique selon le sexe.	33
Figure 22	Répartition des femmes atteintes de néphropathie diabétique selon l'âge.	34
Figure 23	Répartition des patients en hémodialyse selon leur profil thyroïdien.	35
Figure 24	Interactions entre dialyse, insuffisance rénale et hypothyroïdie	38
Figure 25	Distribution sexuée de l'hypothyroïdie chez les patients en hémodialyse.	39
Figure 26	Rôle des œstrogènes dans la physiopathologie de l'hypothyroïdie chez la femme	40
Figure 27	Répartition de l'euthyroïdie selon le sexe chez les patients en hémodialyse.	41
Figure 28	Répartition de l'hyperthyroïdie selon le sexe chez les patients en hémodialyse.	42

LISTE DES TABLEAUX

N°	Titre
I	Effets des hormones thyroïdiennes (T3 et T4) sur les différentes cibles.
II	Stades de l'insuffisance rénale chronique.
III	Collecte des données médical (Excel 2016)
IV	Répartition des patients selon le sexe
V	Durée de dialyse par sexe et tranche d'âge
VI	Répartition des hémodialysés Selon l'étiologie de l'insuffisance rénale chronique.
VII	Distribution sexuée de la néphropathie hypertensive chez les hémodialysés
VIII	Profil d'âge au début de dialyse chez les femmes atteintes de néphropathie hypertensive
IX	Distribution sexuée de la néphropathie diabétique chez les hémodialysés
X	Profil d'âge au début de dialyse chez les femmes atteintes de néphropathie diabétique
XI	Répartition des hémodialysés selon leur profil thyroïdien
XII	Moyennes des paramètres thyroïdiens chez les euthyroïdiens
XIII	Moyennes des paramètres thyroïdiens chez les Hypothyroïdiens
IVX	Moyennes des paramètres thyroïdiens chez les hyperthyroïdiens
VX	Répartition sexuée des profils thyroïdiens chez les hémodialysés

GLOSSAIRE

Aldostérone : hormone stéroïde (minéralocorticoïde) sécrétée par la zone glomérulée du cortex surrénalien. Elle augmente la réabsorption de sodium (Na^+) et l'excrétion de potassium (K^+) et d'ions hydrogène dans le tubule distal rénal (Grossman, 2024).

Amiodarone : médicament antiarythmique riche en iode, dont l'administration peut induire une dysfonction thyroïdienne (Jhawar et Chirila, 2023).

Angiotensine II : peptide octapeptidique produit par le système rénine-angiotensine. C'est un vasoconstricteur très puissant qui élève la pression artérielle et stimule la soif. L'angiotensine induit également la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien, renforçant la rétention sodée (Grossman, 2024).

Atrophie tubulaire : diminution de volume et de nombre des tubules rénaux dans l'interstitium, souvent associée à une fibrose interstitielle chronique. On l'observe dans les maladies rénales chroniques avancées, où les tubules perdent leurs cellules fonctionnelles (O'Brien, 2025).

β 2-microglobuline : petite glycoprotéine de 99 acides aminés, son taux sérique augmente en cas d'insuffisance rénale chronique (Assounga, 2021).

Calcitonine : hormone peptidique sécrétée par les cellules C de la thyroïde, qui abaisse la calcémie en inhibant la résorption osseuse par les ostéoclastes (Sekiguchi et *al.*, 2016).

Effet de Wolff–Chaikoff : phénomène de rétrocontrôle thyroïdien où une forte charge iodée induit temporairement l'inhibition de la synthèse des hormones thyroïdiennes. Cet effet protège de l'hyperthyroïdie lors d'apports massifs en iode (McMorran et *al.*, 2025).

Expansion mésangiale : accumulation anormale de matrice extracellulaire dans la zone mésangiale des glomérules. C'est un signe caractéristique de certaines glomérulopathies (notamment diabétique) (O'Brien, 2025).

Fibrose tubulo-interstitielle : accumulation excessive de tissu conjonctif dans l'interstitium rénal entourant les tubules, associée à la progression de l'insuffisance rénale (Vaidya et Aeddula, 2022).

Glomérulosclérose (sclérose glomérulaire) : formation de tissu cicatriciel (fibrose) au sein d'un glomérule rénal qui entraîne une perte progressive des fonctions filtrantes du glomérule (O'Brien, 2023).

Nécrose tubulaire aiguë : forme commune d'insuffisance rénale aiguë intrarénale caractérisée par un dommage ischémique ou toxique aigu aux cellules épithéliales des tubules rénaux, entraînant une chute abrupte de la fonction glomérulaire (Davis et Weins, 2022).

Phénomène de Jod-Basedow : C'est une hyperthyroïdie induite par l'excès d'iode. Il se définit comme l'apparition d'une thyrotoxicose rare après une charge massive en iode exogène (Pokhrel et *al.*, 2022).

Système rénine-angiotensine-aldostérone : système hormonal régulateur de la pression artérielle, du volume sanguin et de l'équilibre hydro-électrolytique. Son activation augmente la résistance vasculaire et la réabsorption sodée pour élever la pression artérielle (Fountain et *al.*, 2023).

Thyréolibérine : hormone peptidique hypophysiotrope libérée par l'hypothalamus stimulant la sécrétion de la thyroestimuline par l'hypophyse (Nikrodhanond et *al.*, 2006).

Thyroïdite de Hashimoto : maladie auto-immune chronique de la thyroïde, caractérisée par la présence des anticorps antithyroïdiens et une infiltration lymphocytaire qui détruisent progressivement les cellules folliculaires (Kaur et Jialal, 2025).

ABREVIATIONS

DFG : Débit de filtration glomérulaire

FT3 : Triiodothyronine libre

FT4 : Thyroxine libre

IRC : insuffisance rénale chronique

TRH : Thyroolibérine

TSH : Thyroestimuline

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine

Introduction

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une pathologie progressive et grave, caractérisée par une altération irréversible de la fonction rénale chez l'Homme. Elle est définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) en dessous de 60 mL/min/1,73 m² pendant au moins trois mois (Chen et *al.*, 2019). A un stade avancé, l'insuffisance rénale chronique nécessite une supplémentation par hémodialyse, une technique bien efficace pour assurer l'épuration des déchets métaboliques et maintenir l'homéostasie mais n'est pas exempte de complications. Cette technique impose une surveillance rigoureuse et une prise en charge multidisciplinaire pour améliorer le pronostic et la qualité de vie des patients concernés.

L'insuffisance rénale chronique représente un problème majeur de santé publique en raison de sa prévalence élevée, affectant environ 10% de la population mondiale (Agahi et *al.*, 2024). En Algérie, l'incidence et la prévalence de l'IRC connaissent une progression significative, s'inscrivant dans une dynamique mondiale préoccupante (Meguellati et *al.*, 2024).

Plusieurs facteurs de risque sont associés à l'IRC dont l'hypertension artérielle et le diabète sucré sont les majeurs (Kazancioğlu, 2013 ; Mills et *al.*, 2015). L'obésité, en raison de ses effets métaboliques et hémodynamiques défavorables, constitue également un facteur de risque important (Hojs et *al.*, 2023). Le tabagisme est associé à une progression accélérée de l'IRC (Hallan et *al.*, 2011). D'autres facteurs comme l'âge avancé (Jairoun et *al.*, 2024), la protéinurie (Inker et *al.*, 2014), les antécédents familiaux (Akrawi et *al.*, 2014) ou encore l'exposition à des néphrotoxines (Javed et *al.*, 2025) ont été identifiés comme déterminants dans l'apparition ou l'aggravation de l'IRC.

A long terme, ces facteurs peuvent être responsables de complications graves de l'IRC, en particulier cardiovasculaires, qui constituent la première cause de mortalité chez les patients. Cette surmortalité est associée à l'anémie, aux troubles phosphocalciques et à l'inflammation chronique, qui favorisent la calcification vasculaire, l'athérosclérose et la rigidité artérielle (Jankowski et *al.*, 2021). De plus, les troubles électrolytiques comme l'hyperkaliémie qui augmente le risque d'arythmies fatales (Hunter et Bailey, 2020) et l'anémie liée à une carence en érythropoïétine, responsable de fatigue chronique (Stauffer et Fan, 2014). L'altération du métabolisme phosphocalcique peut aussi conduire à une ostéodystrophie rénale et une fragilité osseuse accrue (Li et *al.*, 2019).

Le rein et la thyroïde entretiennent une relation physiopathologique étroite (Raj et *al.*, 2023). Le métabolisme des hormones thyroïdiennes dépend en partie de la fonction rénale, notamment pour la conversion périphérique de la T4 en T3 et l'élimination des hormones. Chez les patients dialysés, cette régulation est perturbée, exposant à des profils thyroïdiens altérés.

En effet, plusieurs études ont mis en évidence cette altération chez les patients dialysés, notamment une diminution des taux de T3 libre (syndrome de basse T3) ou une hypothyroïdie fruste (Kaptein et *al.*, 1988 ; Iglesias et Díez, 2009).

L'hypothyroïdie peut accélérer la baisse du DFG, accentuer les troubles du métabolisme phosphocalcique, aggraver l'anémie et compromettre la stabilité hémodynamique pendant la dialyse. L'hypothyroïdie est également associée à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire chez les dialysés, notamment en raison de son effet sur les profils lipidiques et la rigidité artérielle (Carrero et *al.*, 2012). Comme elle peut masquer les symptômes typiques de l'hypermolémie, tels que la fatigue ou la bradycardie, rendant le diagnostic plus difficile.

Par ailleurs, le diagnostic de l'hyperthyroïdie chez les patients en hémodialyse peut être compliqué par des perturbations du transport des hormones thyroïdiennes et par la variation des protéines plasmatiques. De plus, la présence d'une maladie non thyroïdienne sévère, fréquente en dialyse, peut induire des anomalies des taux de T3 et T4 libres sans hyperfonction thyroïdienne réelle, phénomène connu sous le nom de syndrome de basse T3 (Chaker et *al.*, 2017). Les patients hémodialysés présentent aussi un risque cardiovasculaire élevé, et l'hyperthyroïdie peut accentuer ce risque par l'augmentation de la fréquence cardiaque, la survenue de fibrillation auriculaire, et l'augmentation de la pression artérielle systolique (Rhee et *al.*, 2015).

Or, toutes ces perturbations hormonales chez les patients en hémodialyse semblent influencées par divers facteurs cliniques et démographiques. Le sexe du patient, ainsi que la durée de l'hémodialyse, pourraient jouer un rôle non négligeable dans la survenue ou l'aggravation de ces désordres thyroïdiens (Lo et *al.*, 2005 ; Zoccali et *al.*, 2006).

Dans ce contexte, une évaluation systématique du bilan thyroïdien chez les hémodialysés, en tenant compte de ces variables, pourrait constituer un levier pour une meilleure prise en charge globale. Comprendre ces relations est essentiel pour éviter les conséquences métaboliques, cardiovasculaires ou psychiques associées à un dysfonctionnement thyroïdien (Chonchol et *al.*, 2008).

Ainsi, le présent travail s'inscrit dans le cadre de l'évaluation des troubles endocriniens associés à l'insuffisance rénale chronique, en se focalisant sur la fonction thyroïdienne. Il vise à :

- Décrire la nature des altérations de la fonction thyroïdienne induites par l'insuffisance rénale chronique,

- Évaluer l'influence de deux facteurs cliniques majeurs : le sexe et la durée du traitement par hémodialyse.

Ces objectifs permettront de mieux comprendre les interactions entre l'insuffisance rénale et le fonctionnement thyroïdien, et pourrait contribuer à une prise en charge plus ciblée et personnalisée de ces patients.

CHAPITRE I :

Rappels Bibliographiques

I.1. Généralités sur la morphofonction de la glande thyroïdienne

I.1.1. Anatomie et structure

Chez l'homme la thyroïde est une glande endocrine extrêmement vascularisée située à la partie antérieure du cou, sous le larynx et devant la trachée (Arrangoiz et *al.*, 2018)(En vue antérieure, l'ensemble de la glande ressemble à un H ou à un papillon, concave en arrière (Brooker, 2001) (figure 1). Cette glande mesure 4 cm de long, 2 cm de large et 2,5 cm d'épaisseur et pèse entre 15 et 25 g chez l'adulte (Bessaguet et *al.*, 2023). Son volume est sujet à de grandes variations individuelles liées au morphotype, à l'âge, au sexe et à la charge en iode. La consistance de la glande est souple et élastique. Sa couleur est rougeâtre (Wémeau, 2010).

La thyroïde est composée de trois lobes, deux latéraux reliés par une structure intermédiaire, l'isthme, (Khan et Farhana, 2022) et un lobe appelé pyramide de Lalouette (Bessaguet et *al.*, 2023).

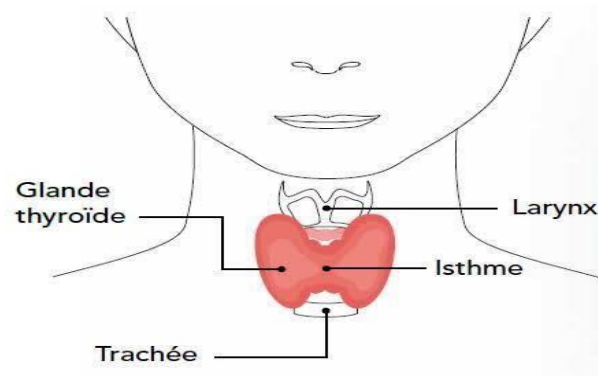
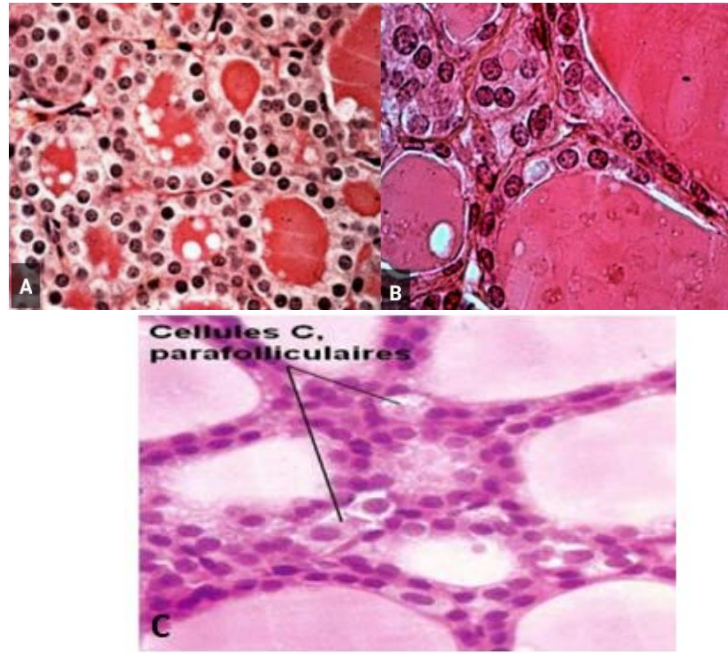


Figure 1 : Anatomie de la glande thyroïde (Sherwood, 2008).

Le parenchyme thyroïdien est constitué de follicules thyroïdiens sphériques bordés par un épithélium simple cubique composé de cellules folliculaires (Allen et Fingeret, 2023) (figure 2). La cellule folliculaire présente un noyau central, un réticulum endoplasmique développé et un appareil de Golgi supranucléaire. Son pôle apical est doté de microvillosités facilitant les échanges avec le colloïde riche en thyroglobuline iodée (Arrangoiz et *al.*, 2018).

Dans le tissu interstitiel, se trouvent les cellules parafolliculaires (cellules C) entre la membrane basale et les thyrocytes. Ces cellules sont volumineuses, à cytoplasme clair, avec un noyau arrondi, un appareil de Golgi bien développé ainsi qu'un réticulum endoplasmique lisse et des granules de sécrétion contenant de la calcitonine, une hormone hypocalcémiante (Bessaguet et *al.*, 2023; Carvalho et Dupuy, 2017).



A : follicules actifs, B : follicules au repos, C : Les cellules parafolliculaires.

Figure 2 : Histologie d'une partie du parenchyme thyroïdien (Young, 2008).

I.1.2. Rôles physiologiques

La thyroïde intervient dans la synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes, notamment la thyroxine (T4) et la triiodothyroxine (T3), qui régulent la croissance, le métabolisme et le développement (Allen et Fingeret, 2023).

I.1.2.1. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont produites dans les cellules folliculaires sous forme de T3 et T4. Elles possèdent une structure organique commune (Wémeau, 2010) la T4, résultant de la condensation de deux molécules de tyrosine et qui est formée par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther (Bounaud, 1999 ; Ryndak-Swiercz, 2010) (Figure 3).

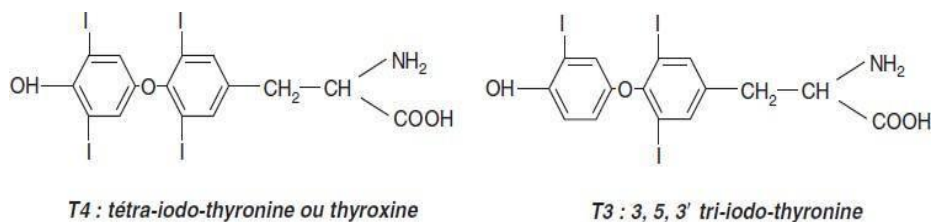


Figure 3 : Structure des hormones thyroïdiennes (Ryndak-Swiercz, 2010).

Les hormones T3 et T4 sont synthétisées à partir d'iode et de la thyroglobuline, une glycoprotéine produite par les cellules folliculaires. L'iode est capté via le Sodium-Iodide Symporteur (NIS) sous l'effet du gradient créé par la Na^+/K^+ -ATPase, puis transporté vers le colloïde par la pendrine et d'autres transporteurs apicaux. L'iode est oxydé en iode libre par la thyroperoxydase (TPO), avec l'aide du système générateur de peroxyde d'hydrogène, puis incorporé à la thyroglobuline. L'iodation des résidus tyrosine et le couplage de monoiodotyrosine (MIT) et diiodotyrosine (DIT) permettent la formation de T3 et T4. Ces hormones sont stockées dans la thyroglobuline, internalisée par pinocytose. Leur libération résulte d'un clivage protéolytique après fusion avec un lysosome. La T4 est majoritaire dans la circulation, tandis que la T3, biologiquement active, est produite essentiellement par conversion périphérique dans le foie et les reins (Milanesi et Brent, 2017).

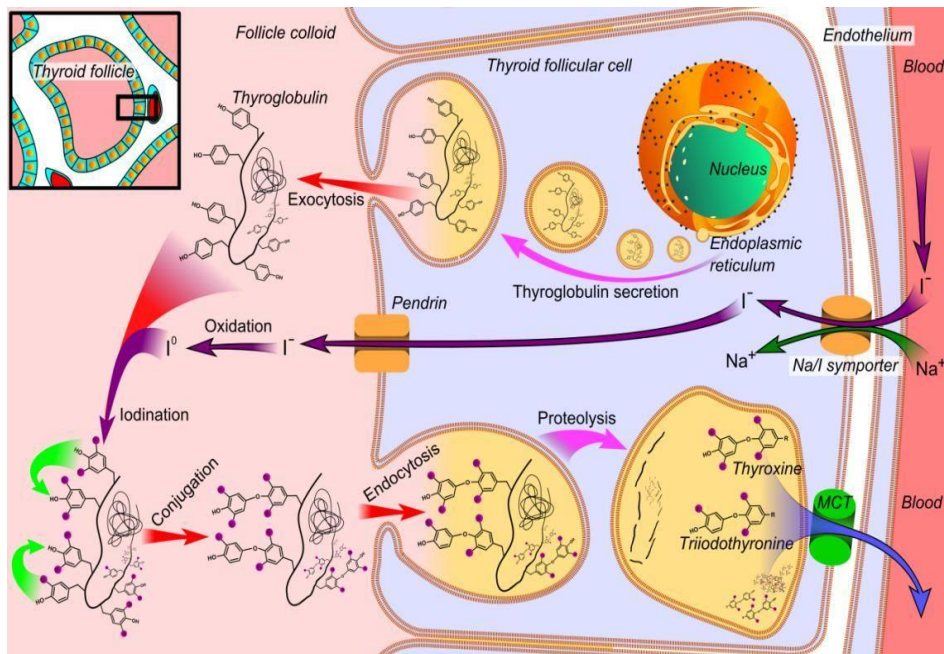









Figure 4 : Biosynthèse et la libération des hormones thyroïdiennes au sein d'une cellule folliculaire de la thyroïde (Mikael, 2014).

Une fois libérées, la T3 et la T4 peuvent avoir plusieurs effets biologiques sur l'organisme (Tableau I). Tandis que la désiodation des MIT et DIT permet le recyclage interne de l'iode (Wémeau, 2010).

Tableau I : Effets des hormones thyroïdiennes (T3 et T4) sur les différentes cibles.

Systèmes Ciblés	Effets physiologiques
 Système nerveux	Maturation neuronale, formation des connexions et myélinisation.
 système cardiovasculaire	Assure le bon fonctionnement cardiaque.
 système Digestif	Ils stimulent la motilité, le tonus digestif et la sécrétion des sucs.
 système osseux	Favorise la croissance et la maturation squelettique.
 système musculaire	Favorise le développement et le fonctionnement musculaires.
 système génital	Ils contrôlent reproduction et lactation.
 système tégumentaire	Ils stimulent l'hydratation et la sécrétion cutanées.

(Wémeau, 2010 modifié)

I.1.2.2. Régulation des hormones thyroïdiennes

La régulation des hormones thyroïdiennes repose sur l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien. La TRH, sécrétée par l'hypothalamus, stimule la libération de la TSH par l'hypophyse, laquelle agit sur la thyroïde en favorisant la prolifération des thyrocytes, la synthèse et la libération des hormones T3 et T4 (Ader et *al.*, 2006 ; Tramalloni et Monpeyssen, 2021). Cette régulation est soumise à un rétrocontrôle négatif exercé principalement par la T3 libre, qui inhibe l'expression de la TRH et la sécrétion de TSH (Leung et Braverman, 2012) (Figure 5).

La fonction thyroïdienne est influencée par plusieurs facteurs extrinsèques, notamment l'iodure, dont la carence ou l'excès peut entraîner diverses thyropathies. Elle est également modulée par des neurotransmetteurs (adrénaline, VIP), des facteurs de croissance (TGF, insuline) et des cytokines (interférons, interleukines) (Tramalloni et Monpeyssen, 2021).

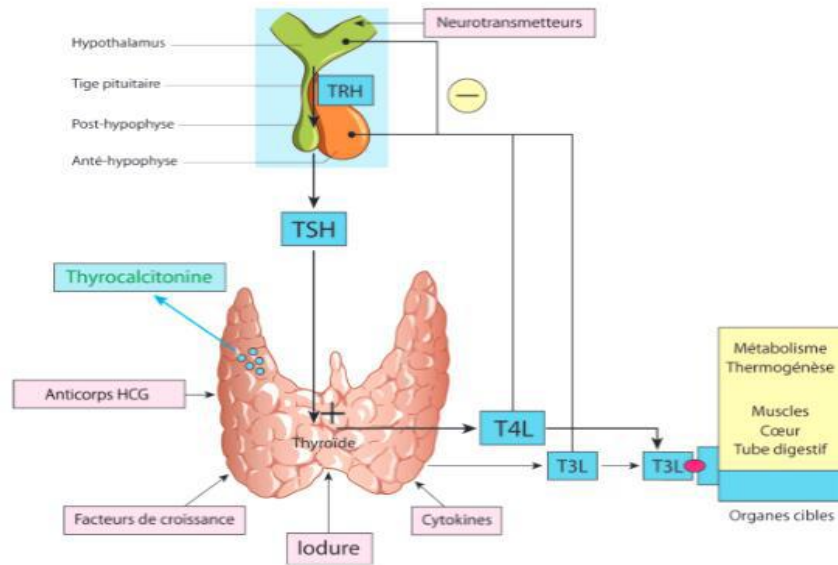


Figure 5 : Schéma de la régulation de la sécrétion thyroïdienne.

(Tramalloni et Monpeyssen, 2021)

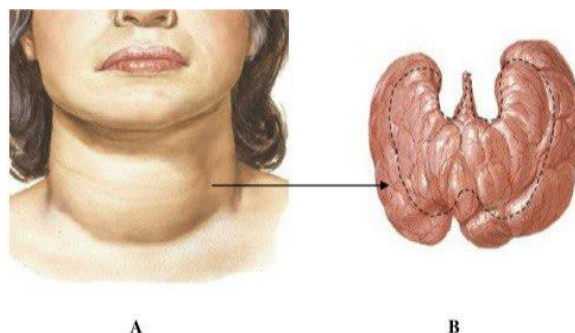
I.2. Dysfonctionnements thyroïdiens

Le dysfonctionnement thyroïdien est fréquent et peut être provoqué par une pathologie morphologique ou hormonale d'où le taux de ces hormones variera selon la maladie atteinte. Nous distinguons :

1.2.1. Dysfonctionnements morphologique

Ce sont des troubles qui affectent la morphologie de la glande tels que :

- Le goitre thyroïdien qui correspond à une augmentation de volume de la thyroïde (figure 6).



A : goitre diffus de taille modérée déformant la région cervicale antérieure, B : hypertrophie diffuse de la glande thyroïde (le pointillé indique la taille normale de la glande)

Figure 6 : Aspect du goitre (FASY, 2011).

➤ Le Nodule thyroïdien qui est une petite masse située dans le tissu thyroïdien
Le cancer de la thyroïde (figure 7)

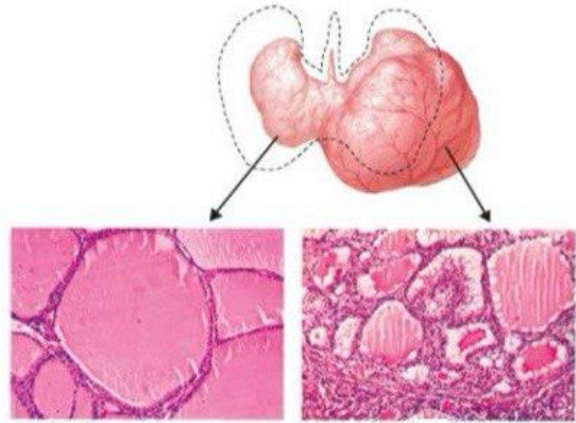


Figure 7 : Forme histologique d'un adénome thyroïdien (le pointillé indique la taille normale de la glande) (FASY, 2011).

➤ Les thyroïdites qui sont un ensemble d'affections causées par un processus inflammatoire, infectieux, immunitaire de la thyroïde. (Scheimann, 2017)

1.2.2. Dysfonctionnements fonctionnel

1.2.2.1. Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie, due à une production excessive d'hormones thyroïdiennes, accélère le métabolisme et se manifeste par une perte de poids, des palpitations, une nervosité, une intolérance à la chaleur et des troubles du sommeil (De Leo et *al.*, 2016). Elle est principalement causée par la maladie de Basedow, mais peut aussi résulter de nodules autonomes, de thyroïdites, ou d'une surcharge iodée, notamment chez les patients insuffisants rénaux (Egloff, 2016; Inoue et *al.*, 2023).

1.2.2.2. Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est une pathologie chronique liée à une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes, pouvant entraîner des complications graves comme des maladies cardiovasculaires, une infertilité ou un retard neurodéveloppemental chez l'enfant (Chiovato et *al.*, 2019). Elle se manifeste souvent par une fatigue, des variations pondérales et une altération de la qualité de vie. La cause principale est la thyroïdite auto-immune de Hashimoto, mais elle peut aussi être induite par certains traitements, tels que l'amiodarone, le lithium ou les inhibiteurs des points de contrôle immunitaire (Taylor et *al.*, 2024).

I. 3. Généralités sur la morphofonction des reins et l'insuffisance rénale

I.3.1. Morphofonction des reins

Les reins, situés dans la région lombaire de part et d'autre de la colonne vertébrale, mesurent environ 11 cm et pèsent entre 120 et 150 g chez l'adulte. Ils sont protégés par une capsule fibreuse et de la graisse périrénale. Histologiquement, ils se composent du cortex, riche en glomérules, et de la médullaire, formée de pyramides contenant les anses de Henle et les tubes collecteurs (figure 8).

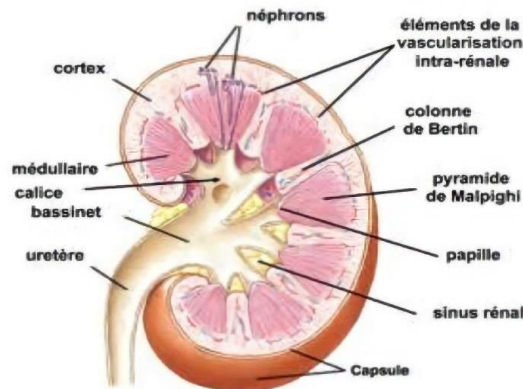


Figure 8 : Organisation anatomique du parenchyme rénal (Lacour et Massy, 2013).

Le néphron, unité fonctionnelle du rein, se compose du glomérule, des tubules contournés proximal et distal, de l'anse de Henlé et du canal collecteur. Chaque rein contient environ un million de néphrons, assurant la filtration du sang, la réabsorption des substances utiles et l'élimination des déchets(Khan et Farhana, 2022 ; Allen et Fingeret, 2023)(Figure 9).

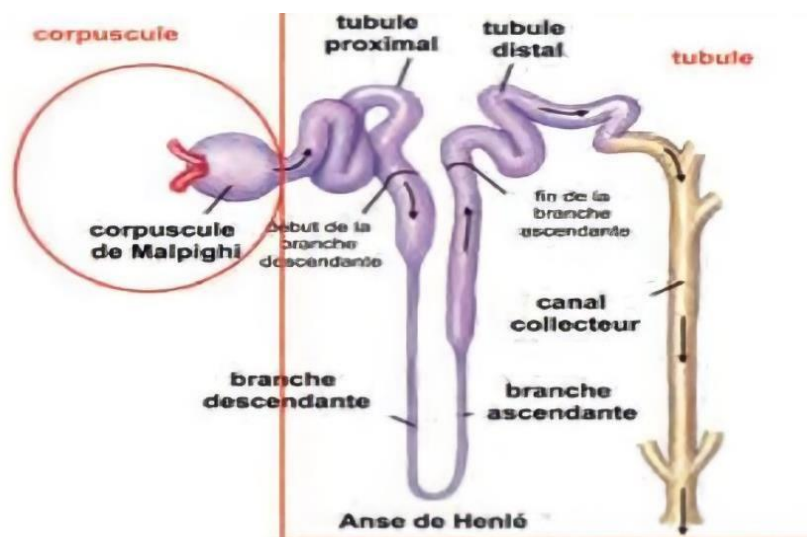


Figure 9 : Structure d'un néphron (Lacour et Massy, 2013).

Sur le plan fonctionnel, les reins assurent des rôles vitaux indispensables au maintien de l'homéostasie. Ils filtrent le sang au niveau glomérulaire afin d'éliminer les déchets métaboliques tels que l'urée et la créatinine. À travers les processus de réabsorption et de sécrétion tubulaire, ils ajustent finement les concentrations en électrolytes, en eau, en glucose, en acides aminés et en divers solutés. Les reins participent également à la régulation de la volémie et de la pression artérielle, notamment via le système rénine-angiotensine-aldostérone, ainsi qu'au maintien de l'équilibre acido-basique (Kung et Chou, 2023; Goyal et *al.*, 2025). Sur le plan endocrinien, ils synthétisent l'érythropoïétine, activent la vitamine D et contribuent à la dégradation de l'insuline et de certaines hormones thyroïdiennes (Ho et Shirakawa, 2022; Echterdiek et *al.*, 2022).

La capacité de filtration des reins est mesurée par le débit de filtration glomérulaire (DFG), qui diminue progressivement avec l'âge ou en cas de pathologie chronique rénale comme l'insuffisance rénale (Gopinath et *al.*, 2013; Chang et *al.*, 2018).

I.3.2. Insuffisance rénale

I.3.2.1. Définition et épidémiologie

L'insuffisance rénale (IR) correspond à une altération de la fonction rénale se traduisant par une baisse du DFG, une élévation de la créatinine sérique ou une réduction du volume urinaire. Elle résulte d'une lésion rénale, d'une obstruction des voies urinaires ou d'une mauvaise perfusion, entraînant une accumulation de déchets azotés et un déséquilibre hydro-électrolytique (Malbos et *al.*, 2021). Sa prévalence mondiale augmente, favorisée par le vieillissement, la hausse des maladies chroniques comme le diabète et l'hypertension, ainsi que par les progrès diagnostiques, faisant de l'IR un enjeu majeur de santé publique (Malbos et *al.*, 2021).

➤ Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se caractérise par une baisse rapide du DFG, entraînant une morbidité et mortalité élevées, notamment en soins intensifs (Moore et *al.*, 2018). Ses principales causes sont l'ischémie, les agents néphrotoxiques et la sepsie, responsables de nécrose tubulaire aiguë. La récupération complète est rare, avec un risque important d'évolution vers une maladie rénale chronique (Nadim et *al.*, 2023).

➤ Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la persistance de lésions rénales ou d'une altération du DFG pendant une période d'au moins trois mois. Cette pathologie silencieuse est souvent détectée par une baisse du DFG, estimée à partir de la créatininémie, ou par la présence d'albuminurie. L'IRC évolue progressivement et augmente significativement le risque de complications cardiovasculaires (Wilson *et al.*, 2021).

En fonction du DFG, nous pouvons distinguer les différents stades :

Tableau II : Stades de l'insuffisance rénale chronique.

Classification de l'IRC		
Stade	Description	DFG (ml/min/1.73m ²)
1	Atteinte rénale avec DFG normal ou augmenté	≥90
2	IRC légère	60-89
3	IRC modérée	30-59
4	IRC sévère	15-29
5	IRC terminale	<15

(Lacour et Massy, 2013)

L'IRC, souvent asymptomatique aux premiers stades, progresse lentement et augmente le risque de complications cardiovasculaires. Son diagnostic repose sur l'évaluation du DFG et la détection d'albuminurie, même en l'absence de symptômes. L'IRC touche entre 8 et 16 % de la population mondiale ou le diabète et l'hypertension artérielle sont les principales causes. Aux États-Unis, environ 37 millions d'adultes (15 %) sont concernés, mais près de 90 % l'ignorent, y compris la moitié des cas sévères non dialysés (Wilson *et al.*, 2021 ; Malbos *et al.*, 2021).

En Algérie, bien que peu documentée, une étude du Sud-Est rapporte une incidence de 75 cas par million, avec une prédominance masculine et un âge moyen de 48,5 ans. Le diabète et l'hypertension restent les principales étiologies, indiquant une hausse probable de l'IRC dans les populations à risque (Meguellati *et al.*, 2024).

I.3.2.2. Physiopathologie

La physiopathologie de l'IRC repose sur des mécanismes adaptatifs devenus délétères. La perte néphronique initiale entraîne une hyperfiltration compensatoire des néphrons résiduels via glomérulomégalie, vasodilatation afférente et hypertrophie tubulaire, maintenant

un DFG global (Fattah et al., 2019; Okumura et al., 2022). Cette adaptation chronique génère un stress hémodynamique à l'origine de glomérulosclérose et fibrose tubulo-interstitielle irréversible (Stenvinkel et al., 2021; Wilson et al., 2021).

Le stress oxydatif, par dysfonction mitochondriale, active NF- κ B et la sécrétion de cytokines (TNF- α , IL-6), favorisant l'activation fibroblastique via TGF- β /Smad et la fibrose interstitielle (Chung et al., 2018; Stenvinkel et al., 2021; Beigrezaei et Nasri, 2017) (Figure 10). Le RAAS activé maintient la perfusion glomérulaire mais favorise l'hypertension, l'ischémie locale et l'atrophie tubulaire (Okumura et al., 2022; Ho et Shirakawa, 2022). Enfin, les déséquilibres phospho-calciques (\uparrow FGF23, Parathormone; \downarrow calcitriol) aggravent les troubles minéraux et osseux (Yang et Xu, 2022; Dalal et al., 2025).

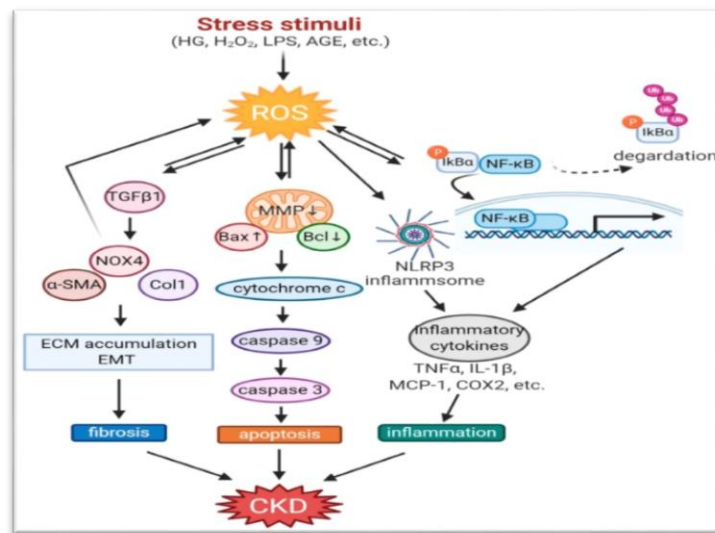


Figure 10 : Implication du stress oxydatif dans la progression de l'insuffisance rénale chronique (Uddin et al., 2021).

À un stade avancé, ces dérégulations provoquent un déséquilibre hydro-électrolytique (hyperkaliémie, acidose métabolique), une accumulation de toxines urémiques, conduisant au syndrome urémique. Le déclin irréversible du DFG et l'épuisement des mécanismes compensatoires aboutissent à l'insuffisance rénale terminale, nécessitant dialyse ou transplantation (El Chamieh et al., 2022; Dalal et al., 2025).

I.3.2.3. Complications

L'IRC provoque de nombreuses complications touchant plusieurs systèmes, notamment cardiovasculaire, métabolique et hématologique. Les troubles cardiovasculaires, première cause de morbi-mortalité, incluent hypertrophie ventriculaire gauche, arythmies et

insuffisance cardiaque, un risque accentué chez les diabétiques(Chen et *al.*, 2019 ; Zoccali et *al.*, 2023; Hauwanga et *al.*, 2024). Les déséquilibres électrolytiques fréquents (hyperkaliémie, hypocalcémie, hyperphosphatémie) favorisent troubles du rythme et calcifications vasculaires (Lowe et *al.*, 2022 ; Chen et *al.*, 2019). L'anémie, due à la baisse d'érythropoïétine, engendre fatigue et diminution de la tolérance à l'effort (Querin et Valiquette, 2000 ; Chen et *al.*, 2019). L'accumulation de toxines urémiques cause prurit, nausées et troubles du sommeil, tandis que l'inflammation chronique, l'hypertension et le stress oxydatif aggravent la maladie (Zoccali et *al.*, 2023).

I.4. Relation bidirectionnelle entre l'insuffisance rénale chronique et la fonction thyroïdienne

L'IRC et les dysfonctionnements thyroïdiens entretiennent une relation bidirectionnelle complexe. Les patients en IRC présentent très fréquemment des perturbations du bilan thyroïdien, en particulier un syndrome dit « bas-T3 » (faibles taux de triiodothyronine, T3) (Basu et Mohapatra, 2012; Raj et *al.*, 2023). Selon Al Fahdi et *al.* (2022), environ 11,7 % des patients IRC présentent un trouble thyroïdien, majoritairement une hypothyroïdie subclinique (62,9 %), contre 37,1 % pour l'hyperthyroïdie subclinique. L'hypothyroïdie, même fruste, est fréquente et constitue un facteur de risque de déclin rénal(Rhee, 2016; Huang et *al.*, 2020). Ce lien repose sur des mécanismes hémodynamiques et métaboliques : l'hypothyroïdie réduit le débit cardiaque et le flux rénal via une modulation du système rénine-angiotensine, alors que l'hyperthyroïdie l'augmente (Basu et Mohapatra, 2012; Huang et *al.*, 2020). Ces altérations contribuent aux troubles électrolytiques, au risque cardiovasculaire et à une mortalité accrue (Rhee et *al.*, 2013; Uchiyama-Matsuoka et *al.*, 2022).

I.4.1. Impact de l'insuffisance rénale chronique sur le métabolisme des hormones thyroïdiennes

L'IRC altère profondément le métabolisme thyroïdien, avec une diminution fréquente des hormones libres FT3 et FT4, signes d'un dysfonctionnement subclinique (Hafed et *al.*, 2024). L'acidose métabolique chronique et la malnutrition réduisent l'activité des déiodinases, enzymes clés dans la conversion périphérique de T4 en T3 (Basu et Mohapatra, 2012; Agahi et *al.*, 2024) ainsi que les cytokines inflammatoires (TNF- α , IL-6) inhibent l'enzyme D1 aggravent ce déficit (Hafed et *al.*, 2024).La protéinurie et la malnutrition urémique abaissent les protéines de transport (albumine, TBG), entraînant une baisse des taux totaux de T3 et T4, tandis que

l'excrétion urinaire de ces hormones favorise une hypothyroïdie compensée par une hausse de la TSH (Agahi et *al.*, 2024).

L'accumulation de toxines urémiques perturbe l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien, affectant la réponse TSH et la conversion périphérique (Lim et *al.*, 2021; Narasaki et *al.*, 2021). L'intoxication iodée chronique prolonge l'effet Wolff-Chaikoff, inhibant la synthèse hormonale et favorisant l'hypothyroïdie (Raj et *al.*, 2023). L'étude de Narasaki et *al.* (2021) a révélé que 87,9 % des patients IRC présentent une baisse de FT3 et 27,9 % une baisse de FT4, avec une corrélation entre urée élevée et hypothyroïdie subclinique. Ces anomalies s'accompagnent souvent d'une dyslipidémie, augmentant le risque cardiovasculaire. Enfin, chaque diminution de 10 mL/min/1,73m² du DFG augmente d'environ 18 % le risque d'hypothyroïdie dont la TSH > 5 mUI/L (Rhee et *al.*, 2015; Raj et *al.*, 2023).

I.4.2. Effets des troubles thyroïdiens sur la fonction rénale

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle majeur dans l'hémodynamique rénale et l'homéostasie métabolique. L'hypothyroïdie diminue la perfusion rénale en réduisant le débit cardiaque et en augmentant la résistance vasculaire systémique, provoquant une vasoconstriction rénale avec chute du DFG. Elle perturbe également le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS) et s'accompagne souvent d'une réduction réversible de la masse rénale et de la créatininémie (Basu et Mohapatra, 2012 ; Agahi et *al.*, 2024) (figure 11).

À l'inverse, l'hyperthyroïdie induit un hyperdébit rénal, augmentant le flux sanguin et la pression intraglomérulaire, favorisant l'hypertension glomérulaire et l'hyperfiltration, ce qui peut masquer une IRC sous-jacente et provoquer une protéinurie de surcharge. L'hypothyroïdie génère aussi un stress oxydatif intrarénal et une hypertension aggravée, contribuant à la détérioration néphronique (Basu et Mohapatra, 2012; Mohamedali et *al.*, 2014)(figure 11).

L'hypothyroïdie est souvent responsable d'une hyponatrémie d'hypovolémie relative par rétention hydrique médiée par l'hormone antidiurétique (ADH) et peut aggraver l'anémie via la baisse de l'érythropoïèse. L'hyperthyroïdie aggrave l'hypertension et le risque de protéinurie. Par ailleurs, les thyroïdites auto-immunes, comme la maladie d'Hashimoto, sont fréquemment associées à des glomérulonéphrites dues au dépôt d'anticorps et complexes immuns (Mohamedali et *al.*, 2014).

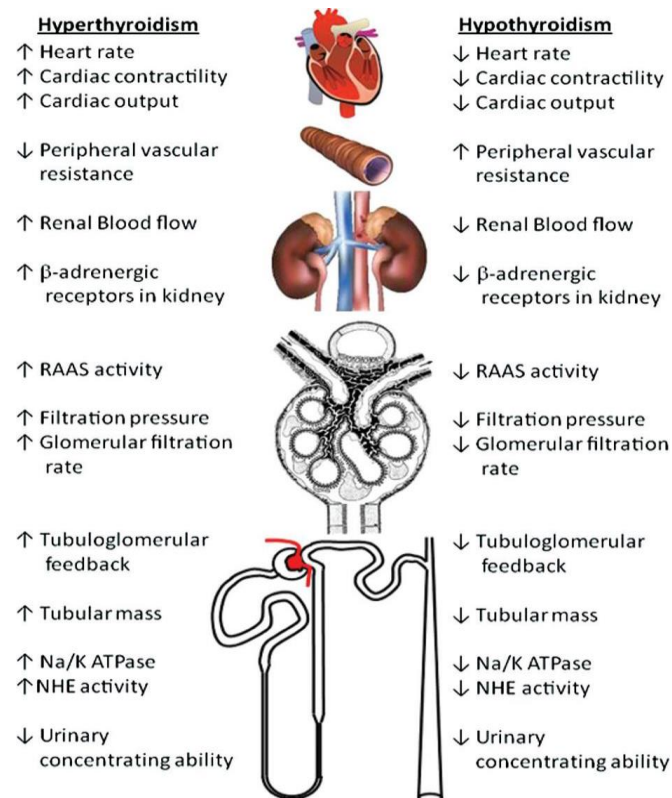


Figure 11 : Effets de l’hyperthyroïdie et de l’hypothyroïdie sur la physiologie et la fonction des reins (Basu et Mohapatra, 2012).

En résumé, le déséquilibre thyroïdien influence directement la fonction rénale : une hyperthyroïdie non contrôlée peut accélérer l’évolution d’une IRC, tandis que l’hypothyroïdie exerce un effet réversible de réduction du DFG (Uchiyama-Matsuoka et *al.*, 2022).

CHAPITRE II :

Matériel et Méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive menée sur une série de patients hémodialysés dont l'objectif est d'évaluer la fonction thyroïdienne, et en analysant l'influence de deux facteurs cliniques majeurs : le sexe et la durée du traitement par hémodialyse, au sein de l'unité de Transplantation d'Organes et de Tissus (TOT) de Blida.

Pour atteindre cet objectif, nous avons été amenées à effectuer un stage pratique dans l'unité d'hémodialyse de février à mai 2025.

II.1 MATERIEL

II.1.1 Sujets étudiés

Notre étude a été réalisée sur 70 patients hémodialysés, âgés de 13 à 82 ans avec une durée d'hémodialyse allant de 3 à 15 ans avec un sexe ratio (F/H) = 1,69. Les données cliniques et biologiques ont été collectées à partir de fiches de renseignement préalablement établies par le personnel médical du service d'hémodialyse (annexe 1), Les critères d'inclusion étaient : présence de l'insuffisance rénale chronique, traitement en hémodialyse régulière. Les critères d'exclusion comprennent déjà sous traitement pour un dysfonctionnement thyroïdien.

II.1.2 Appareillage et réactifs

Les appareils et les réactifs utilisés au cours des différentes techniques sont présentés dans l'annexe 2

II.2. METHODES

II.2.1. Analyse des données

Les données étudiées comprennent : l'âge, le sexe, étiologie, date de début de dialyse. Ces ont été consignées dans un tableau Excel pour l'exploiter (annexe 2).

II.2.2. Dosage biologique

37 patient sur 70 patients ont bénéficié du dosage hormonal, en raison de la disponibilité limitée des réactifs et du temps imposé par l'étude, Les dosages hormonaux ont été réalisés à partir des prélèvements sanguins. Les analyses ont porté essentiellement sur la TSH, la FT3 et la FT4.

II.2.2.1 Prélèvement sanguin

Le sang veineux a été prélevé dans des tubes secs pour, le matin à jeun, avant la séance d'hémodialyse dans des conditions cliniques stables.

Après centrifugation, le sérum a été récupéré, conservé à une température appropriée (-20°C), puis utilisé ultérieurement pour les dosages.

II.2.2.2 Dosage de la thyrotropine

- Principe de dosage

Le dosage de la TSH a été réalisé par la méthode ELISA sandwich, qui utilise deux anticorps anti-TSH spécifiques. Un premier anticorps monoclonal est fixé sur les puits de la plaque (anticorps de capture), puis le sérum est introduit : la TSH présente se lie à cet anticorps. Après lavage, un second anticorps (spécifique de la TSH) couplé à une enzyme (peroxydase de raifort) est ajouté pour détecter la TSH capturée. Enfin, un substrat (tétraméthylbenzidine) est ajouté qui réagit avec l'enzyme pour former une coloration. L'intensité colorée obtenue est proportionnelle à la concentration de TSH dans le sérum (plus il y a de TSH, plus la coloration est intense) (Aydin et *al.* 2025).

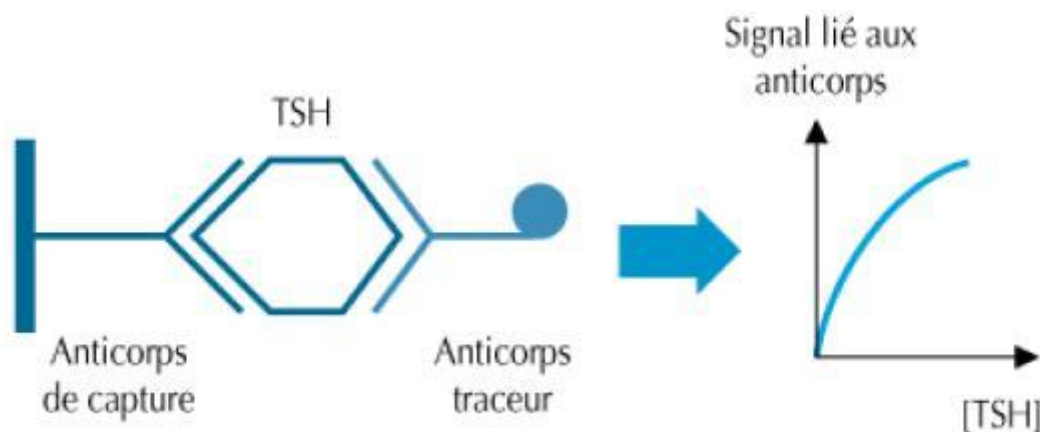


Figure 16 : Dosage non compétitif immunométrique (technique sandwich) de la thyroïdostimuline (PIKETTY et *al.*, 2000).

- Mode opératoire

Le dosage de la TSH a été réalisé par la méthode ELISA sandwich en utilisant le kit commercial de Human Diagnostics (annexe 2).

- Le tampon de lavage a été préparé en diluant 1 part de concentré dans 19 parts d'eau déionisée.
- 50 μL de chaque calibrateur, contrôle et sérum ont été déposés dans les puits de la microplaque.

- 100 µL de conjugué enzymatique ont été ajoutés à chaque puits puis recouverts d'un adhésif protecteur afin de prévenir l'évaporation et éviter toute contamination.
- La plaque a été incubée pendant 60 minutes à température ambiante (20–25 °C).
- Puis la plaque a été lavée cinq fois avec le tampon de lavage.
- 100 µL de substrat ont été ajoutés dans chaque puits, puis la plaque a été incubée 15 minutes à l'abri de la lumière.
- La réaction a été arrêtée par l'ajout de 100 µL de solution stop (annexe 2).

- Lecture et interprétation des résultats

L'absorbance a été mesurée à une longueur d'onde de 450 nm, dans les 30 minutes suivant l'arrêt de la réaction à l'aide d'un lecteur de microplaques spectrophotométrique (annexe 2).

Les valeurs obtenues ont ensuite été exploitées pour établir une courbe d'étalonnage à partir des témoins calibrés permettant ainsi de déterminer la concentration hormonale des échantillons à partir de leur absorbance mesurée (annexe 2).

La plage de référence habituelle de la TSH, utilisée pour interpréter l'équilibre de la fonction thyroïdienne, est la suivante :

Enfants et adultes < 65 ans :

- 0.4 – 4.0 mUI/L : euthyroïdie
- < 0.4 mUI/L : hyperthyroïdie
- 4.0 mUI/L : hypothyroïdie

Sujets âgés (≥ 65 ans) : 0.55 – 5.14 mUI/L : intervalle global

- Hommes âgés : 0.56 – 5.07 mUI/L
 - Femmes âgées : 0.51 – 5.25 mUI/L
- (HAS, 2007 ; Biomnis, 2014)

II.2.2.3 Dosage de la thyroxine

- Principe

La thyroxine (T4) est une petite hormone ($\approx 0,8$ kDa). Son dosage utilise la technique ELISA compétitif, deux configurations sont couramment utilisées. Soit la plaque est sensibilisée par un anticorps anti-T4, soit par un dérivé conjugué de T4. Le principe repose sur

une compétition entre la T4 libre présente dans le sérum et une quantité constante de T4 marquée par une enzyme (Peroxydase de raifort), pour l'occupation des sites de liaison spécifiques sur l'anticorps. Lors de l'incubation, le sérum est mélangé au conjugué enzymatique de T4, puis mis en contact avec l'anticorps fixé. La fixation du T4 marqué est alors inversement proportionnelle à la concentration de T4 dans l'échantillon : plus la T4 sérique est élevée, moins le conjugué enzymatique peut se fixer, ce qui se traduit par une réduction de l'intensité du signal colorimétrique. Ce mode de détection repose donc sur un phénomène d'inhibition de signal, caractéristique des dosages immunologiques compétitifs (Aydin et *al.* 2025).

- Mode opératoire

En utilisant un kit de la société Human Diagnostics (Annexe 2), une série d'étapes ont été réalisées :

- Préparation du tampon de lavage selon les instructions du fabricant (dilution 1/49).
- Ajout de 50 μL de chaque calibrateur, contrôle et sérum dans les puits de la microplaque.
- Ajout de 100 μL de conjugué enzymatique.
- Incubation de la plaque pendant 60 minutes à température ambiante.
- Lavage des puits en trois cycles.
- Ajout de 100 μL de substrat.
- Incubation pendant 15 minutes à l'abri de la lumière.
- Arrêt de la réaction par l'ajout de 50 μL de solution stop (annexe 2).

- Lecture et interprétation des résultats

Les mêmes étapes que celles décrites pour le dosage de la TSH ont été réalisées : L'absorbance a été lue à 450 nm à l'aide d'un lecteur de microplaque ELISA (annexe 2) dans les 30 minutes suivant l'arrêt de la réaction. Les concentrations en hormone ont été déterminées par lecture des densités optiques (DO) des échantillons, comparées à la courbe d'étalonnage obtenue à partir des calibrateurs (annexe 2).

La fourchette normale de T4 totale est :

- Enfants < 1 an : 14.0 – 25.6 pmol/L
- Enfants > 1 an et adultes : 12.0 – 23.0 pmol/L

Sujets âgés (≥ 65 ans) : 12.00 – 19.87 pmol/L : intervalle global

- Hommes âgés : 12.13 – 20.00 pmol/L
- Femmes âgées : 11.74 – 19,22 pmol/L

(Dieusaert, 2015 ; Fu et al., 2023).

II.2.2.4 Dosage de la triiodothyronine

- Principe

La FT3 est mesurée par un immunodosage compétitif automatisé de type ELFA (Enzyme-Linked Fluorescent Assay), réalisé sur l'automate VIDAS® de bioMérieux (figure 13). Le dosage associe la FT3 libre de l'échantillon à un anticorps anti-T3 marqué (avec phosphatase alcaline) en compétition avec de la T3 fixée sur le cône STR. La détection finale est fluorescente (substrat 4-Méthyl-umbelliféryl phosphate) et l'intensité du signal (à 450 nm) est inversement proportionnelle à la concentration de FT3 dans l'échantillon. Ainsi, plus la FT3 libre est élevée dans l'échantillon, plus la fluorescence mesurée est faible (bioMérieux, 2022) (annexe 2).



Figure 13 : l'instrument VIDAS®

- Mode opératoire
 - Nous avons utilisé un cône STR à usage unique comportant 10 puits pré-remplis, fourni dans une cartouche étiquetée (référence du test FT3, numéro de lot et date de

péréemption). Seuls les cônes nécessaires ont été extraits puis insérés dans l'automate VIDAS®, qui lit automatiquement les codes-barres pour identifier le test correspondant.

- Nous avons prélevé 100 µL de sérum que nous avons déposé dans le puits n°1 du cône STR. Les autres puits contiennent les réactifs nécessaires : les puits 5 contient le conjugué anti-T3–phosphatase, les puits 6 à 8 les tampons de lavage, tandis que le puit 10 contient le substrat fluorescent prêt à l'emploi. Les sérums ont été distribués à l'aide d'une pipette jetable, et les réactifs ont été conservés entre +4 et +8 °C jusqu'à leur utilisation.
- Incubation d'une durée d'environ 40 minutes, est effectuée automatiquement par l'automate. Celui-ci aspire et refoule le contenu des puits plusieurs fois par les réceptacles de prélèvement pour optimiser la réaction. L'enzyme conjuguée hydrolyse le substrat (4-MUP) et libère un composé fluorescent (4-méthylumbelliférone). La fluorescence est mesurée à 450 nm, et l'intensité du signal est inversement proportionnelle à la concentration de FT3 dans le sérum.
- À la fin de l'incubation, l'automate génère automatiquement les résultats, qui sont affichés sur l'interface de contrôle (annexe 2).

La fourchette normale de T3 totale est :

- Enfants < 1 an : 4.4 – 10.5 pmol/L
- Enfants / adolescents (1–20 ans) : 5.3 – 9.0 pmol/L
- Adultes (20–60 ans) : 3.8 – 8.4 pmol/L
- > 60 ans (général) : 3.0 – 6.4 pmol/L
- Sujets âgés (≥ 65 ans) (Fu et *al.*, 2023) :
 - 3.68 – 5.47 pmol/L : intervalle global
 - Hommes âgés : 3.73 – 5.53 pmol/L
 - Femmes âgées : 3.65 – 5.31 pmol/L

(Dieusaert, 2015 ; Fu et *al.*, 2023)

II.2.3Analyse statistique

Les résultats ont été présentés sous forme de moyennes \pm écarts-types (annexe 2), ce qui a permis d'identifier les différents profils thyroïdiens présents dans la série étudiée (euthyroïdie, hypothyroïdie, hyperthyroïdie).

Les analyses statistiques et les calculs ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Excel (2016).

CHAPITRE III :
Résultats et discussion

Répartition des patients en hémodialyse selon le sexe

Sur un total de 70 patients inclus dans notre étude, la répartition selon le sexe montre une prédominance masculine avec 44 hommes (62,85%) et 26 femmes (37,14%) (figure 14).

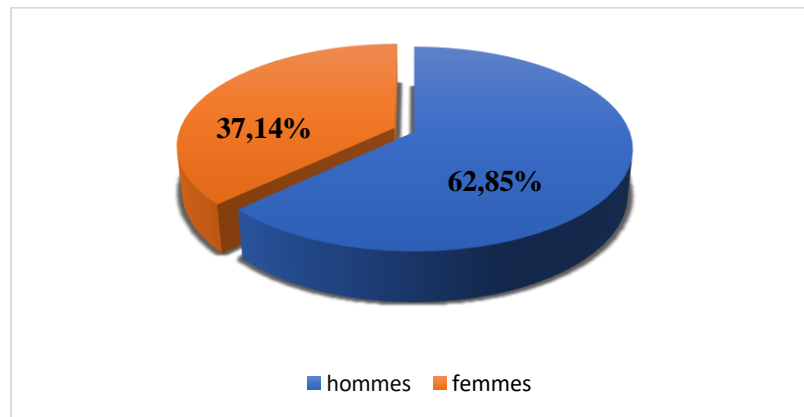


Figure 14 : Répartition des patients en hémodialyse selon le sexe.

Cette prédominance masculine a également été observée dans d'autres travaux à l'échelle nationale. En effet, dans une étude tunisienne, tous les patients en hémodialyse inclus étaient des hommes, soit 50 patients (100%) (El Ati et *al.*, 2015). Azouaou et *al.* (2016), dans une étude algérienne portant sur 74 patients en hémodialyse chronique, ont rapporté 43 hommes (58 %) contre 31 femmes (42%). En Palestine, Nazzal et *al.*, (2020) ont rapporté une population composée de 125 hommes (59,8 %) et de 84 femmes (40,2%) parmi 209 patients en hémodialyse chronique. Alors que dans une population égyptienne, Bichari et *al.* (2020) ont aussi rapporté une prédominance masculine avec 58 hommes (58 %) contre 42 femmes (42 %). En Afrique de l'Est, une étude multicentrique menée par Adani et *al.* (2023) sur 301 patients en hémodialyse chronique a également révélé une prédominance masculine (55 % d'hommes) contre 88 femmes (29,2 %).

En Inde rurale, Ansari et *al.* (2023) ont observé une très forte dominance masculine avec 147 hommes (73,5 %) contre 53 femmes (26,5%) sur un total de 200 patients en hémodialyse chronique. En Arabie Saoudite, Al Hussaini et *al.* (2023) ont rapporté une prédominance masculine représentée par 76 hommes (76,8%) pour 23 femmes (23,2%). Les résultats d'une étude menée en Égypte par Khalil et *al.* (2024) ont montré une répartition quasiment équitable des patients selon le sexe, avec 53 hommes (53%) et 47 femmes (47%), suggérant que cette prédominance n'a pas été universelle. En 2011, Jusufovic et Hodzic, en Bosnie-Herzégovine, ont rapporté une répartition différente, avec une prédominance féminine dans leur cohorte : 22 femmes (55 %) contre 18 hommes (45 %).

Selon la littérature, la prédominance masculine est expliquée par plusieurs mécanismes interconnectés. Sur le plan biologique, les principaux facteurs de risque (hypertension, diabète, syndrome métabolique) sont plus représentés chez les hommes par rapport aux femmes. Les hommes sont aussi exposés aux néphrotoxines environnementales et professionnelles. Les comportements à risque (tabagisme, sédentarité) ont également été plus fréquemment retrouvés chez les hommes (Wild et *al.*, 2004 ; Asma et *al.*, 2014 ; Everett et Zajacova, 2015 ; Cremoni et *al.*, 2022 ; Papaioannou et *al.*, 2024).

Les déterminants socioculturels ont joué un rôle aussi important. Dans les régions étudiées, notamment au Moyen-Orient, l'accès inéquitable aux soins s'est manifesté par plusieurs barrières spécifiques aux femmes : restrictions économiques, dépendance décisionnelle aux membres masculins de la famille, et limitations de mobilité liées aux normes sociales. Ces facteurs ont entraîné un diagnostic souvent tardif et une prise en charge moins systématique chez les patientes (Haddiya, 2018 ; Tong et *al.*, 2021 ; Francis et *al.*, 2024).

Répartition des patients en hémodialyse selon la durée de dialyse

D'après les résultats obtenus, nous avons constaté que dans notre série de 70 patients, 9 cas (12,9%) sont sous l'hémodialyse pendant moins de 5 ans, 32 cas (45,7%) dont la durée de leur dialyse est comprise entre 5 et 10 ans et 29 cas (27,1 %) dont leur période de dialyse est supérieur à 10 ans. La durée moyenne de dialyse estimée est d'environ 8,7 ans (figure 15).

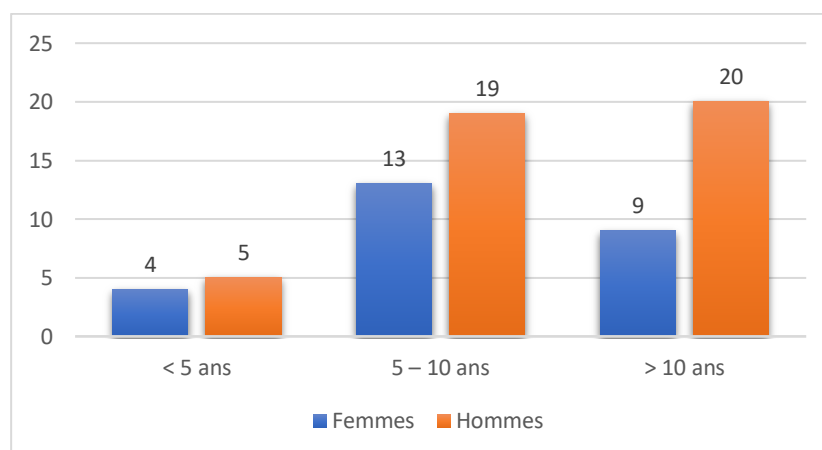


Figure 15 : Répartition des patients en hémodialyse selon la durée de dialyse et le sexe.

El Ati et *al.* (2015) ont rapporté qu'une cohorte de 50 patients tunisiens en hémodialyse chronique présentait une ancienneté moyenne en dialyse de $62,06 \pm 48,30$ mois. Fernández-

Reyes et *al.* (2009) ont retrouvé chez une cohorte de 32 patients espagnols soumis en hémodialyse dont sa durée moyenne est de 47 ± 43 mois, reflétant une grande hétérogénéité des durées de traitement, allant de quelques mois à plus de 7 ans.

Dans une cohorte de 3 014 patients japonais analysée par Fujisaki et *al.* (2018), la durée moyenne de dialyse était de $7,9 \pm 7,1$ ans, avec une grande variation individuelle. Dans une cohorte de 160 patients saoudiens, Alhazmi et *al.*, (2023) ont rapporté que 25,6 % étaient dialysés depuis moins d'un an, 39,4 % depuis 1 à 5 ans, 21,9 % entre 5 et 10 ans et 13,1 % depuis plus de 10 ans. Cette population était majoritairement composée de patients dont la durée de dialyse était inférieure à 5 ans (65 %). German et *al.* (2025) ont noté une durée moyenne de dialyse de $5,6 \pm 4,89$ ans chez 131 patients pakistanais. Cotoi et *al.* (2020) ont retrouvé une durée similaire de $5,6 \pm 4,89$ ans dans leur cohorte de 123 patients roumains. Adani et *al.* (2023) ont rapporté que la durée moyenne de dialyse chez les 301 patients somaliens était de $3,5 \pm 2,8$ années.

La durée moyenne prolongée de suivi des patients dans notre étude témoigne de la qualité globale de la prise en charge en hémodialyse chronique au sein de l'unité d'hémodialyse au service de Transplantation d'Organes et de Tissus (TOT). Cette observation reflète une organisation optimisée du service, avec une planification rigoureuse des séances et des protocoles adaptés à chaque patient, permettant de prévenir efficacement les complications. La prise en charge multidisciplinaire, associant les néphrologues, infirmiers et biologistes, assure une surveillance médicale continue et une détection précoce des problèmes de santé.

L'éducation thérapeutique et l'accompagnement personnalisé favorisent une bonne observance du traitement, tandis que la qualité des infrastructures et des ressources humaines contribue à créer un environnement propice au bien-être des patients. Ainsi, la durée de suivi prolongée constitue un marqueur fiable de l'efficacité du programme d'hémodialyse chronique, intégrant à la fois des aspects techniques, organisationnels et humains.

Répartition des patients en hémodialyse selon l'étiologie de l'insuffisance rénale chronique et le sexe

L'hypertension artérielle est identifiée comme la principale cause d'insuffisance rénale chronique terminale chez nos patients, touchant 25 patients (35,7 %), devant le diabète sucré (9

cas soit 12,9 %) et les glomérulonéphrites (4 cas, soit 5,7 %). Chez 20 cas (soit 28,6 %), la néphropathie à l'origine de l'IRC est restée indéterminée (figure 16).

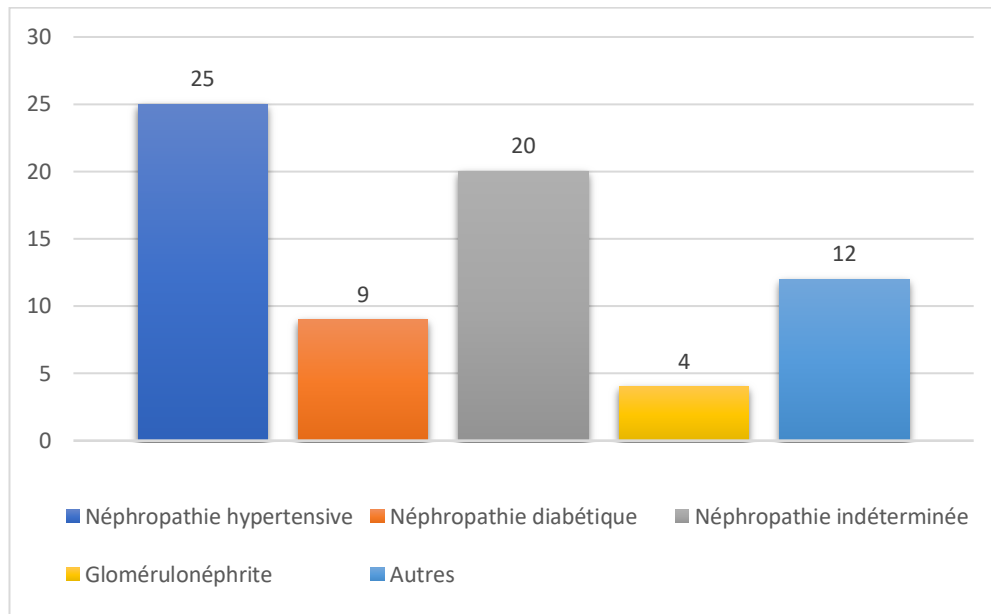


Figure 16 : Répartition des patients en hémodialyse selon l'étiologie de l'insuffisance rénale chronique.

Ces résultats sont en accord avec ceux de nombreuses recherches nationales et internationales. En Tunisie, l'étude de Mechri et *al.* (2020), menée sur 205 patients hémodialysés, a mis en évidence un pourcentage élevé (83,9 %) des patients hémodialysés et hypertendus attestant le rôle majeur de l'HTA dans l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale dans la région maghrébine. Dans un contexte africain plus large, Tsevi et *al.* (2020) au Togo, sur 118 patients hémodialysés, ont rapporté un pourcentage de 66,1 % de cas d'hypertension, confirmant son importance en tant que facteur étiologique majeur d'insuffisance rénale chronique terminale en Afrique subsaharienne.

À l'échelle mondiale, ces données seraient cohérentes avec celles de Hallan et *al.* (2006), qui ont montré, dans 18 pays européens, une distribution de l'hypertension variant entre 5 % et 26 %, avec notamment 55 cas par million en Espagne (région de Valence) et 44 cas par million en Belgique néerlandophone. En Inde, Prasad et *al.* (2021), sur 4 056 patients hémodialysés, auraient observé un effectif d'apparition impressionnant de 87 % de l'hypertension artérielle, traduisant l'impact de la transition épidémiologique sur la progression des maladies rénales chroniques. En Arabie Saoudite, l'étude d'Alhazmi et *al.* (2023), menée dans la région d'Al-Baha sur 119 patients, indiquerait que l'hypertension était responsable de

38,7 % des cas d'insuffisance rénale chronique terminale, soulignant également son occurrence dominante dans cette région. Ces résultats illustreraient clairement l'implication de l'hypertension dans le développement et la progression de l'insuffisance rénale chronique, où l'hypertension était aussi largement dominante. Selon Ameer, 2022 la convergence pourrait s'expliquer par les effets physiopathologiques bien établis de l'hypertension chronique sur le rein.

En effet, l'hypertension artérielle chronique entraînerait une série de perturbations physiopathologiques responsables de lésions rénales progressives. Elle débiterait par une activation du système nerveux sympathique, qui favoriserait la rétention de sodium et d'eau, augmenterait le volume intravasculaire, et induirait une vasoconstriction ainsi qu'un remodelage des grandes artères. Simultanément, le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) s'activerait, notamment à travers l'action de l'angiotensine II sur les récepteurs de l'angiotensine II de type 1 (AT1), ce qui accentuerait la vasoconstriction, stimulerait la sécrétion d'aldostérone, et contribuerait à la rigidification des vaisseaux. L'aldostérone jouerait un rôle central en favorisant l'inflammation vasculaire, la fibrose et la calcification artérielle. Ces altérations entraîneraient une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et la rétention de toxines urémiques, provoquant une urémie. Cette dernière, à son tour, perturberait l'équilibre redox vasculaire en augmentant la production de molécules toxiques comme la diméthylarginine asymétrique et les espèces réactives de l'oxygène (ROS), tout en inhibant la synthèse de monoxyde d'azote (NO), molécule vasodilatatrice essentielle. Le stress oxydatif ainsi créé serait aggravé par une baisse des mécanismes antioxydants tels que la NADPH oxydase et la superoxyde dismutase (SOD), ce qui contribuerait à une dysfonction endothéliale durable.

La dysfonction de l'endothélium se traduirait par une perte de vasodilatation, une inflammation chronique, une fibrose vasculaire et une sclérose artérielle. L'hypoxie rénale résultante favoriserait la prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires et la production d'endothéline-1, un puissant vasoconstricteur, exacerbant d'avantage les dommages vasculaires. Ces mécanismes augmenteraient la pression intraglomérulaire, provoqueraient une microalbuminurie et accéléreraient la dégradation de la fonction rénale. Par ailleurs, les lésions rénales elles-mêmes amplifieraient ces dérèglements en entretenant l'activation du SRAA et du SNS, en augmentant encore la rétention hydrosodée, le stress oxydatif, et la dysfonction vasculaire. Ainsi, un véritable cercle vicieux s'installerait : l'hypertension détériorerait la

fonction rénale, et la dégradation rénale aggraverait à son tour l'hypertension. Ce mécanisme auto-entretenu jouerait un rôle central dans l'évolution vers l'IRCT (Figure 17).

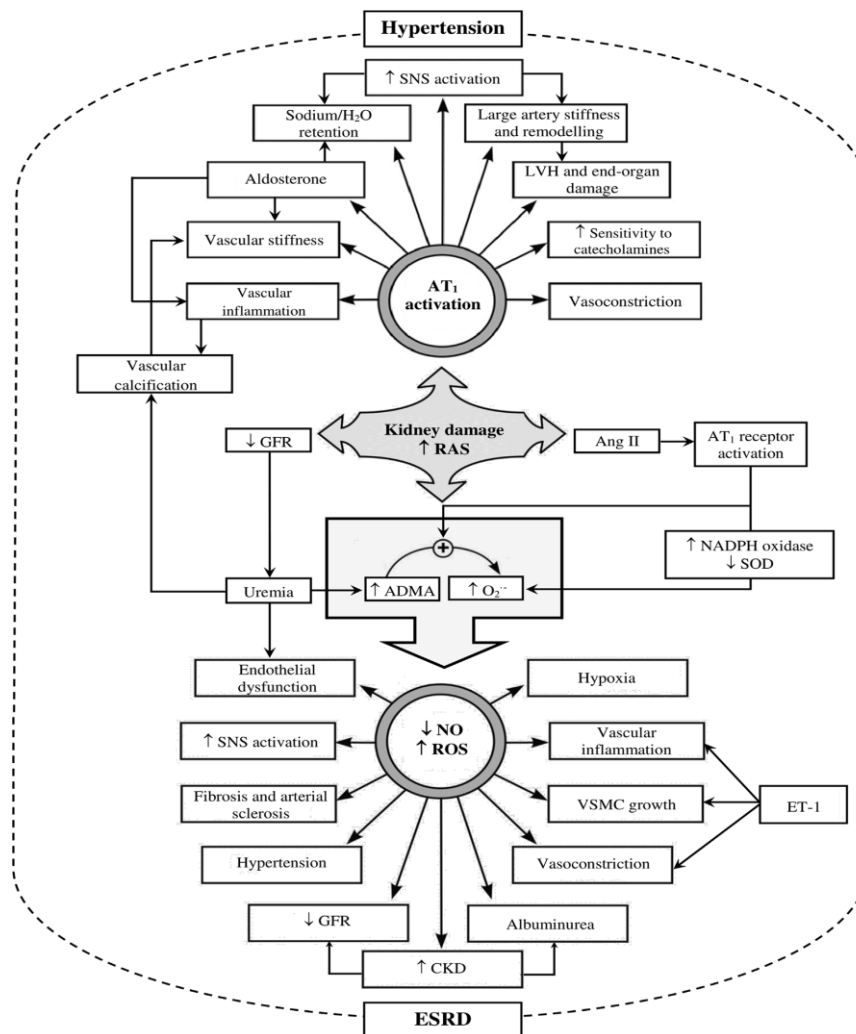


Figure 17 : Mécanismes physiopathologiques de l'hypertension dans l'insuffisance rénale chronique (Ameer, 2022).

Dans notre série, les hommes atteints de néphropathie hypertensive sont majoritaires : 16 hommes (64 %) contre 9 femmes (36%) (figure 18).

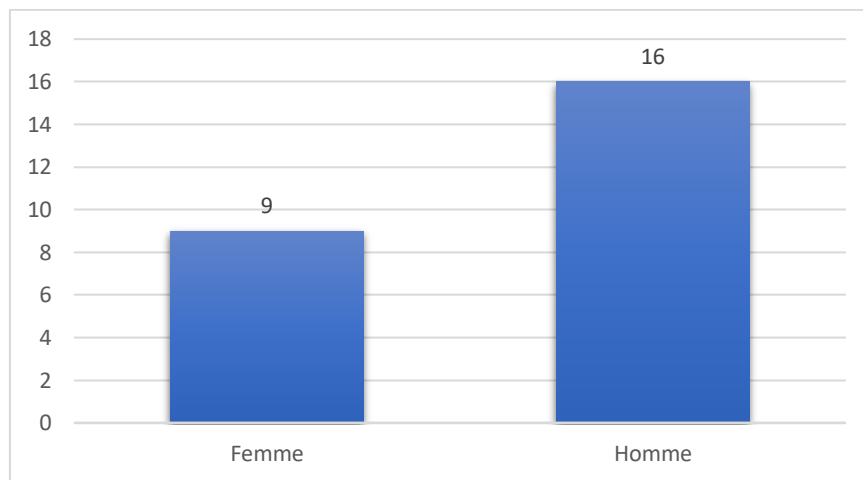


Figure 18 : Distribution de la néphropathie hypertensive chez les patients en hémodialyse selon le sexe.

Cette prédominance masculine peut être expliquée par des mécanismes hormonaux protecteurs chez la femme. En générale, Les femmes plus ou moins jeunes sont relativement protégées des complications rénales associées à l'HTA, grâce aux œstrogènes. Ces derniers diminuent l'expression des récepteurs AT1 et de l'enzyme de conversion (ACE), et augmentent l'activation du récepteur AT2 (effet vasodilatateur), ce qui tempore la stimulation du RAAS (Costantino et *al.*, 2021). Les œstrogènes favorisent en outre une production augmentée de NO endothélial et limitent le stress oxydatif et la fibrose glomérulaire (Abramicheva et Plotnikov, 2022). Au contraire, la testostérone semble potentialise les effets délétères de l'angiotensine II et la fibrose : par exemple, des modèles animaux montrent que les mâles hypertendus développent plus d'infiltrats inflammatoires rénaux que les femelles. Ces effets expliquent en partie pourquoi le pronostic de l'HTA sur le rein est plus sévère chez l'homme qui ont une mortalité liée à l'IRCT majorée (~30% de plus) et des taux de dialyse plus élevés que les femmes. Aux USA, en 2020, la mortalité standardisée par IRCT hypertensive était de 52,2/100000 chez les hommes contre 37,2 chez les femmes, De même, des analyses internationales (Global Burden) confirment que la mortalité IRCT-HTA est environ 30% plus élevée chez l'homme (Mayne et *al.*, 2023 ; Raja et *al.*, 2024).

Nos résultats indiquent qu'une partie des femmes hémodialysés hypertendus développent cette pathologie après la ménopause, période marquée par la diminution des œstrogènes et la perte de leur protection. Toutefois, certains cas ne montrent pas de corrélation

claire avec la ménopause, soulignant la variabilité individuelle. L'âge au début de la dialyse chez ces patientes varie de 19 à 58 ans, avec une moyenne de 38,5 ans (figure 19).

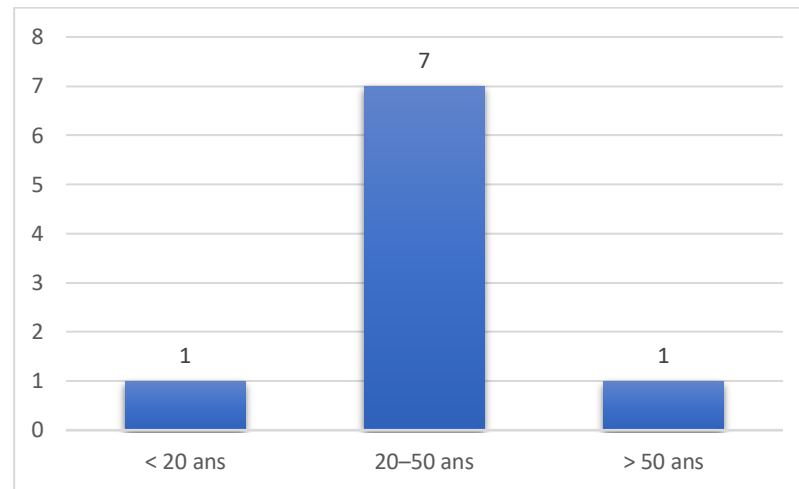


Figure 19 : Répartition des femmes atteintes de néphropathie hypertensive selon l'âge.

Cliniquement, il a été observé que la pression artérielle tend à augmenter significativement après la ménopause et que la progression de la néphropathie hypertensive se rapproche de celle des hommes. Le déséquilibre hormonal post-ménopausique conduit à une activation RAAS accrue et à une perte d'effet vasodilatateur (NO) (Herrera et *al.*, 2013).

Bien que plusieurs études indiquent que l'hypertension artérielle représentent la cause principale de l'IRC chez les patients hémodialysés, il convient de souligner que d'autres travaux, ont identifié le diabète sucré comme facteur de risque majeur. Une étude menée par Meguellati et *al.* (2023), sur 1 934 patients hémodialysés dans le Sud-Est de l'Algérie, a montré que le diabète représente 26,7 % des cas. En Tunisie, l'étude de Ben Salem et *al.* (2016) menée sur 113 patients hémodialysés a révélé que la néphropathie diabétique constitue la première cause d'insuffisance rénale chronique dans 26 % des cas. Dans les pays du Golfe, une étude multicentrique conduite par Al-Ghamdi et *al.*, 2022, sur 2 274 patients hémodialysés, a rapporté un effectif de diabétiques oscillant entre 45 % et 74 % selon les pays (Bahreïn, Koweït, Oman, Qatar, Arabie saoudite, Émirats arabes unis).

Dans d'autres pays, tels que les États-Unis, l'Italie et l'Inde, le diabète de type 2 a été considéré comme la principale cause de néphropathie terminale nécessitant la dialyse, avec des pourcentages entre 40 % et 45 % (Kumar et *al.*, 2018 ; Giordano et *al.*, 2020 ; Pavkov et *al.*, 2020). Ces différences refléteraient les variations des profils épidémiologiques mondiaux, où

l'augmentation du diabète liée à la transition nutritionnelle et aux changements des modes de vie favoriserait son rôle majeur dans l'insuffisance rénale chronique. Cette association pourrait être expliquée par les mécanismes délétères qui seraient induits par l'hyperglycémie chronique, laquelle favoriserait une production excessive de radicaux libres, entraînant un stress oxydatif et une inflammation persistante susceptibles d'être responsables de lésions glomérulaires et tubulo-interstitielles (Forbes et Cooper, 2013).

En effet, selon (Sun et *al.*, 2019), l'hyperglycémie agirait comme un facteur déclencheur central dans la physiopathologie de la néphropathie diabétique, en activant plusieurs voies métaboliques et hormonales potentiellement nocives. Parmi celles-ci, les altérations hémodynamiques glomérulaires, qui seraient médiées par le TGF- β , le VEGF, l'endothéline-1 et les prostaglandines, entraîneraient une vasoconstriction de l'artériole efférente et une hypertension intraglomérulaire. Cette pression accrue conduirait à une hypertrophie des glomérules ainsi qu'à leur sclérose progressive. Par ailleurs, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone pourrait amplifier ces effets via la production d'angiotensine II et de ROS, favorisant ainsi les lésions podocytaires et la protéinurie.

L'hyperglycémie chronique stimulerait également la formation de produits de glycation avancée (AGEs) et l'activation du NF- κ B, induisant une réponse inflammatoire marquée, notamment par la libération de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α . Ces processus renforceraient les dommages cellulaires et participeraient à la progression des lésions rénales.

En parallèle, le stress oxydatif chronique, soutenu par les voies JAK/STAT et MCP-1, contribuerait au développement de la fibrose tubulo-interstitielle, à l'atrophie tubulaire, à l'expansion mésangiale ainsi qu'à l'accumulation de matrice extracellulaire, compromettant d'avantage la fonction rénale. Ainsi, l'ensemble de ces mécanismes interconnectés participerait à l'évolution irréversible de la néphropathie diabétique vers une IRCT (figure 20).

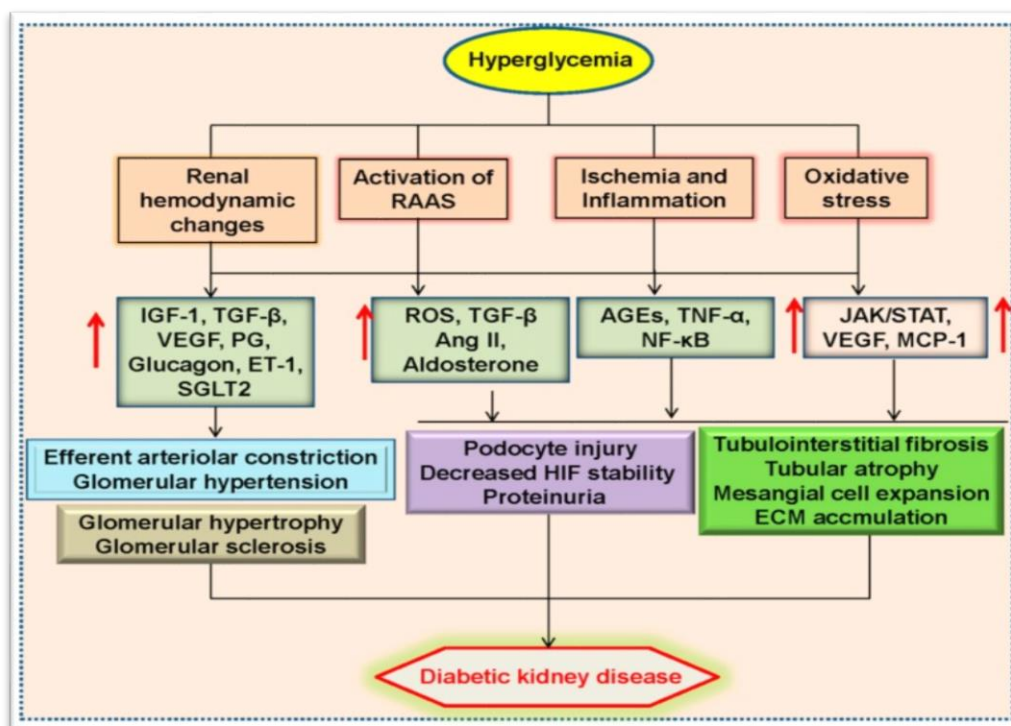


Figure 20 : Physiopathologie de diabète sur l'insuffisance rénale chronique
(Sun et *al.*, 2019).

Chez nos patients atteints de néphropathie diabétique, une prédominance masculine est enregistrée : 6 hommes (66,7 %) contre 3 femmes (33,3 %) (figure 21), Ce qui reflète un profil similaire à celui de la néphropathie hypertensive, où le sexe masculin semble d'avantage impliqué dans ces deux étiologies.

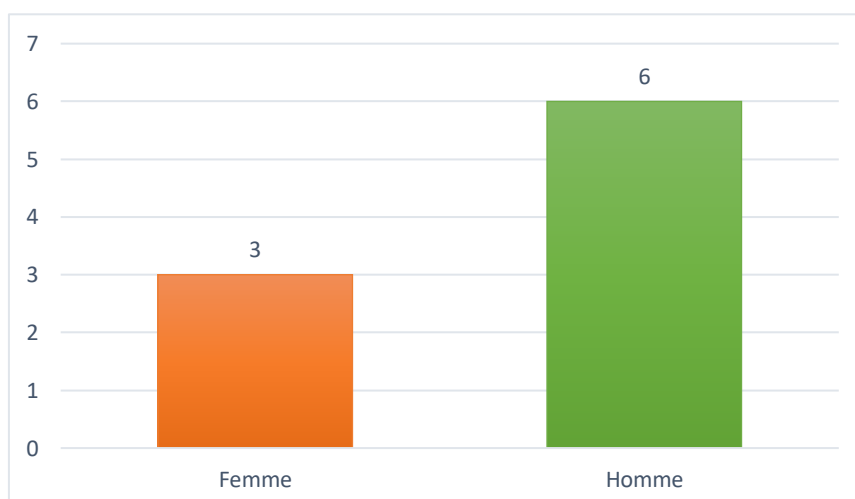


Figure 21 : Répartition des patients atteints de la néphropathie diabétique selon le sexe.

La plupart des études cliniques rapportent que les hommes sont plus susceptibles de développer une néphropathie diabétique que les femmes. Sur 32 études épidémiologiques, 50% rapportaient un risque plus élevé chez l'homme, et seulement 20% chez la femme. Chez l'homme, le niveau d'aldostérone et de récepteurs ATII plus élevé renforce également la détérioration rénale. En résumé, les femmes ont généralement une réponse vasculaire et métabolique plus protectrice qui ralentit les lésions glomérulaires diabétiques, alors que les hommes cumulent plus d'effets nocifs (Piani et *al.*, 2021).

Nos femmes atteintes de néphropathie diabétique ont débuté la dialyse à un âge avancé (66 et 70 ans) (figure 22), ce qui pourrait refléter l'effet cumulatif du diabète sur la fonction rénale. Cet âge tardif, bien après la ménopause, suggère également une absence de protection hormonale.

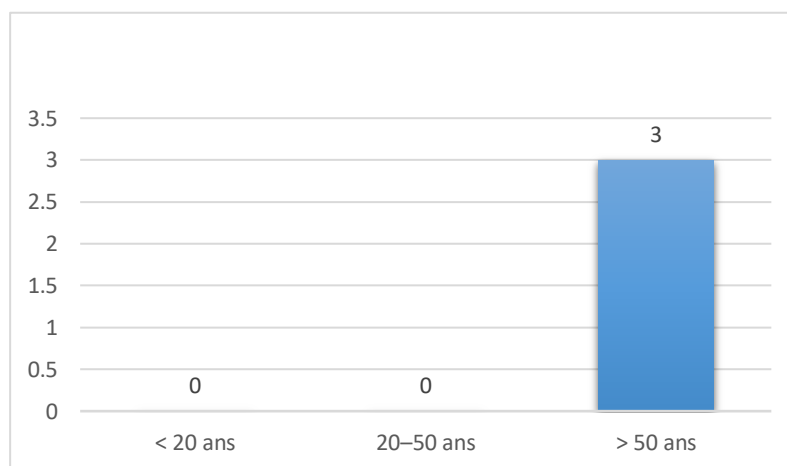


Figure 22 : Répartition des femmes atteintes de néphropathie diabétique selon l'âge.

L'absence d'oestrogènes entraîne une augmentation du RAAS et du stress oxydatif, supprimant le frein physiologique sur la fibrose glomérulaire. Ainsi, la progression de la néphropathie chez la femme diabétique s'accélère après la ménopause (Piani et *al.*, 2021 ; Loeffler et Ziller, 2023).

Chez nos patients, 20 cas (soit 28,6 %), la néphropathie à l'origine de l'IRC reste indéterminée. Cela peut être expliqué par plusieurs facteurs. Certains patients ont été admis tardivement en hémodialyse, sans suivi néphrologique préalable ni dossier médical complet permettant de retracer l'historique de leur maladie rénale. D'autres patients ont initié la dialyse en urgence, sans bilan étiologique initial documenté. Par ailleurs, ces patients présentent souvent des comorbidités multiples, notamment une association fréquente entre l'hypertension artérielle et le diabète sucré, deux pathologies reconnues pour contribuer silencieusement à la

dégradation progressive de la fonction rénale. Ainsi, le diagnostic de la néphropathie causale n'a pas pu être posé avec certitude, les patients étant souvent pris en charge à un stade déjà avancé de l'atteinte rénale.

Répartition des patients en hémodialyse selon leur profil thyroïdien

Dans notre série de 70 patients, seuls 37 ont bénéficié du dosage des hormones thyroïdiennes et de la TSH en raison de la disponibilité du réactif et de la limite de temps imposée par l'étude. Les profils thyroïdiens observés se répartissent comme le montre la figure 23.

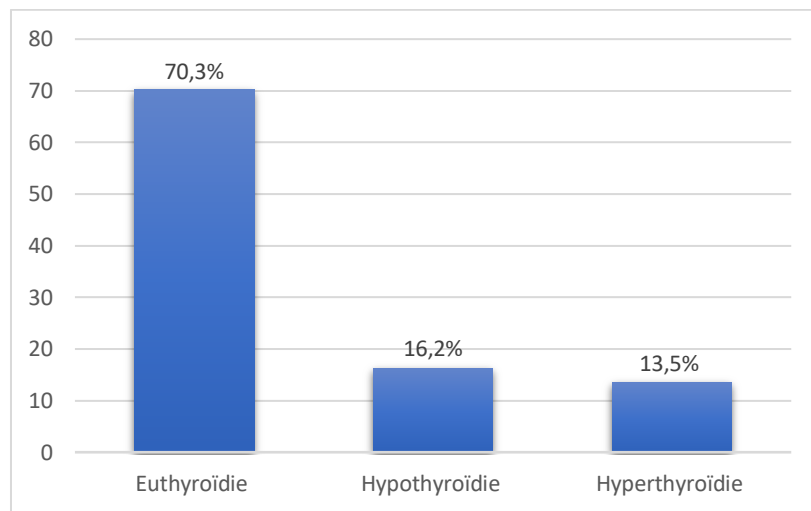


Figure 23 : Répartition des patients en hémodialyse selon leur profil thyroïdien.

D'après les résultats obtenus, nous avons constaté que chez 26 patients, soit 70,3 % des patients ont une euthyroïdie. Les moyennes des paramètres biologiques observés dans ce groupe montrent une moyenne de TSH de 1.81 ± 1.04 mUI/L, une T3 de $2,83 \pm 0.43$ pg/mL et une T4 de $1,03 \pm 0.23$ ng/dL, ce qui reste globalement cohérent avec un fonctionnement thyroïdien conservé chez ces patients.

Six patients ont présenté une hypothyroïdie (16,2%) dont les analyses biologiques ont montré des valeurs moyennes élevées de la TSH ($4,36 \pm 0.22$ mUI/L), accompagnée d'une baisse des hormones T3 ($2,11 \pm 0.56$ pg/mL) et T4 ($0,70 \pm 0.05$ ng/dL), caractéristiques d'un déficit fonctionnel thyroïdien.

L'hyperthyroïdie est également observée chez nos patients (5 cas soit 13,5 %). Les moyennes des paramètres thyroïdiens et la TSH mesurés dans ce groupe montrent une TSH de

0,17 \pm 0,08 mUI/L, une T3 de 3,90 \pm 1,1 pg/mL, et une T4 de 2,16 \pm 0,18 ng/dL, caractéristiques d'une fonction thyroïdienne active.

Selon la littérature, la thyroïde subit un dysfonctionnement chez les patients en dialyse. El Ati et *al.* (2015) ont observé que sur 50 patients tunisiens en hémodialyse chronique, 14 patients (27%) présentaient une hypothyroïdie, tandis que 36 patients (73%) étaient en euthyroïdie. Aucun cas d'hyperthyroïdie n'a été recensé.

Drechsler et *al.* (2014) ont étudié 1 000 patients allemands : 781 étaient euthyroïdiens (78,1%), 137 en hyperthyroïdie subclinique (13,7%), 16 en hypothyroïdie subclinique (1,6 %). L'étude de Bichari et *al.* (2020), sur 100 patients égyptiens en hémodialyse chronique, ont enregistré 92 cas (92%) d'euthyroïdiens, 7 cas (7%) d'hypothyroïdie et 1 seul cas d'hyperthyroïdie. Cotoiet *al.* (2020) ont rapporté 74,5% d'euthyroïdie chez 123 patients dialysés roumains. Nazzalet *al.* (2020), ont observé 66,1% de patients euthyroïdiens sur un total de 209 patients dialysés palestiniens. Ahmad et *al.* (2021) ont étudié une cohorte de 89 patients indiens en hémodialyse chronique dont 73 cas (82%) étaient en euthyroïdie, 15 cas (17 %) présentaient une hypothyroïdie. Un seul cas présentait une hyperthyroïdie subclinique, tandis qu'aucun cas d'hyperthyroïdie franche n'a été observé. De même, Al Hussainiet *al.* (2023) ont trouvé 85,9 % d'euthyroïdiens chez 99 patients saoudiens, confirmant la prédominance du profil thyroïdien normal dans cette population. L'étude menée par Adani et *al.* (2023) sur 301 patients somaliens en hémodialyse chronique, 81 patients (27%) présentaient une hypothyroïdie, tandis que 220 patients (73%) étaient en euthyroïdie. Aucun cas d'hyperthyroïdie n'a été rapporté.

En Afrique, Hassan et *al.* (2019) ont mené une étude sur 100 patients égyptiens dialysés et ont rapporté une proportion élevée d'hypothyroïdie (46 %) et franche (42 %). En Somalie, Adaniet *al.* (2023) ont inclus 90 patients et trouvé une proportion globale de 28 %, avec une majorité de cas subcliniques (57,8%) par rapport aux cas francs (42,2%). En Asie, Ahmad et *al.* (2021) ont réalisé une étude sur 89 patients indiens et observé une proportion globale de 16,9% (8,9% franche, 7,8% subclinique). Au Népal, Shrestha et *al.* (2014) ont rapporté, chez 75 patients, 26,6 % de perturbations thyroïdiennes. Alqarniet *al.* (2019) ont évalué 120 patients saoudiens et trouvé une hypothyroïdie chez 34,9%, dont 17,66% sont en IRCT. Adani et *al.* (2023) ont observé 84 cas d'hypothyroïdie (28%), dont 57,8% étaient subcliniques et 42,2 francs. Alshammari et *al.* (2019), chez 139 hémodialysés saoudiens, ont rapporté 38 cas (27,3%) d'hypothyroïdie, incluant 20 cas subcliniques (14,4%) et 18 cas cliniques (12,9%).

Chez les patients hémodialysés, la fonction thyroïdienne peut sembler altérée, bien que la majorité reste cliniquement euthyroïdienne. Ce phénomène peut être expliqué par l'influence

directe de l'hémodialyse sur le transport cellulaire des hormones thyroïdiennes (T3 et T4), un mécanisme compensatoire visant à contrer les perturbations induites par l'IRC. Ainsi, malgré des concentrations sériques fréquemment diminuées en T3 et T4, un équilibre hormonal apparent est maintenu. Cet état ne reflète donc pas nécessairement une fonction thyroïdienne normale, mais plutôt une adaptation physiologique au niveau cellulaire (Iglesias et Díez, 2009).

La dialyse contribue à éliminer certaines toxines urémiques susceptibles de perturber l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien, favorisant ainsi un profil hormonal biologiquement euthyroïdien (Rhee et *al.*, 2020).

Plusieurs facteurs participent au maintien de cet équilibre :

- La séance d'hémodialyse réduit l'élimination de la TSH, augmentant son efficacité sur la thyroïde.
- L'héparine, utilisée pendant le traitement, élève la fraction libre de T4 en inhibant sa liaison aux protéines porteuses, compensant partiellement la baisse de T3 sérique.
- La correction des troubles métaboliques (acidose, hyperuricémie) et les traitements adjuvants (érythropoïétine, supplémentation en zinc et sélénium) restaurent partiellement l'activité de la 5'-désiodase, enzyme clé de la conversion périphérique de T4 en T3.

Ces mécanismes, bien que fragiles, permettent aux patients hémodialisés de préserver un état euthyroïdien fonctionnel, malgré les perturbations induites par l'IRC (Kaptein, 1996 ; Liu et *al.*, 2011 ; Mohamedali et *al.*, 2014).

L'hypothyroïdie chez les patients hémodialisés s'explique par une altération de la conversion périphérique de T4 en T3, liée au syndrome du bas T3 (Martino et *al.*, 2015). L'accumulation d'iode peut provoquer un effet Wolff–Chaikoff inhibant la synthèse hormonale thyroïdienne (Kwaket *al.*, 2016). Par ailleurs, l'inflammation chronique et les déséquilibres acido-basiques observés en IRC ont affecté la fonction thyroïdienne (Lindneret *al.*, 2017). L'hypoalbuminémie, fréquente dans cette population, s'est associée à une élévation compensatoire de la TSH (Tang et *al.*, 2019), tandis que l'âge avancé et la durée prolongée de dialyse ont été des facteurs de risque indépendants d'hypothyroïdie (Sun et *al.*, 2020).

L'hypothyroïdie induit une diminution du DFG, une réduction de la perfusion rénale, une vasoconstriction accrue ainsi qu'une altération de la structure rénale. En retour, l'insuffisance rénale, notamment en contexte de dialyse, favorise l'apparition ou l'aggravation

de l'hypothyroïdie via des anomalies électrolytiques, un dérèglement du métabolisme de l'iode, une hypoprotéinémie, une anémie, des carences nutritionnelles, une altération de la réabsorption tubulaire et une diminution de l'activité de la 5'-désiodinase (figure 24) (Zhao X et *al.*, 2025).

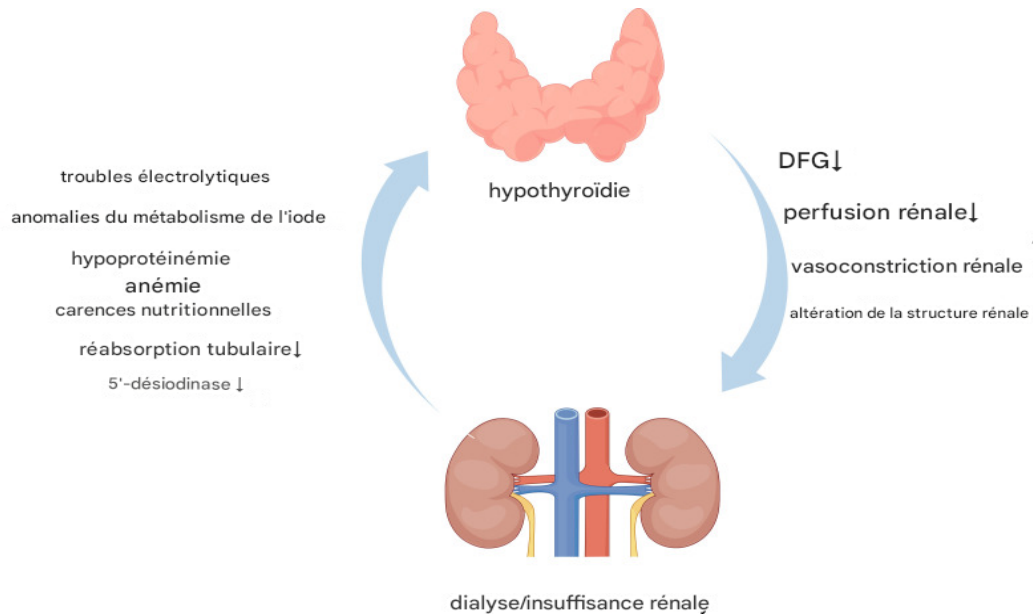


Figure 24 : Interactions entre dialyse, insuffisance rénale et hypothyroïdie
(Zhao X et *al.*, 2025).

Cependant, l'hyperthyroïdie est une anomalie rare en hémodialyse, comme a été documentée dans les études précédentes, dont l'effectif varie de 2 à 9%, généralement sous forme subclinique. Dans notre étude, nous avons observé un pourcentage de 13,5% d'hyperthyroïdie.

Selon la littérature, la maladie de Basedow reste beaucoup plus fréquente chez les hémodialisés et bien apparente chez les femmes que chez les hommes.

D'un point de vue métabolique, l'IRC pourrait favoriser une thyroïdite par excès d'iode : l'accumulation d'iode sanguin (dû à l'excrétion rénale faible) provoque classiquement un blocage de la synthèse hormonale (effet Wolff–Chaikoff, conduisant à l'hypothyroïdie). Néanmoins, dans de rares cas, un «phénomène de Jod-Basedow» peut survenir si une stimulation thyroïdienne est induite (par exemple après injection d'un produit de contraste iodé) : la glande échappe au blocage et fabrique excessivement d'hormones, d'où une hyperthyroïdie iatrogène (Cotoi et *al.*, 2020 ; German et *al.*, 2025).

Répartition de l'hypothyroïdie selon le sexe chez les patients en hémodialyse.

Les femmes sont plus touchées par l'hypothyroïdie dans notre série (4 cas soit 66,7 %). 2 hommes (33,3 %) présentaient une hypothyroïdie (figure 25).

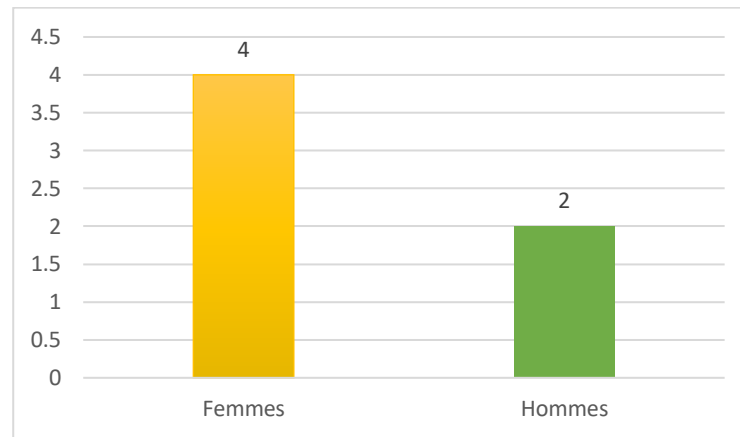


Figure 25 : Distribution sexuée de l'hypothyroïdie chez les patients en hémodialyse.

En Roumanie, Cotoi et *al.* (2019) ont analysé 30 cas d'hypothyroïdie dont 16 femmes (53,3 %) et 14 hommes (46,7 %), indiquant une prédominance féminine. Des résultats similaires ont été constatés chez des patients hémodialisés d'origines palestinienne, togolaise et égyptienne (Sabi et *al.*, 2017 ; Nazzal et *al.*, 2020 ; Bichari et *al.* 2020). De même au Pakistan, German et *al.* (2025) ont observée l'hypothyroïdie chez 27 patientes (20,6 %), suggérant que les femmes hémodialisées seraient plus susceptibles de présenter un profil hypothyroïdien.

Cette susceptibilité féminine pourrait être expliquée par plusieurs mécanismes physiopathologiques. D'un point de vue immuno-endocrinien, les pathologies thyroïdiennes auto-immunes, telles que la thyroïdite de Hashimoto, sont nettement plus fréquentes chez la femme, due à une interaction complexe entre les œstrogènes et le système immunitaire adaptatif. Cette modulation hormonale exerce des effets immunoactifs, notamment via la polarisation des réponses lymphocytaires Th2 et l'amplification humorale, contribuant à une susceptibilité accrue aux maladies auto-immunes. De plus, les œstrogènes exercent des effets directs sur les cellules thyroïdiennes. Ils modulent la croissance et la fonction thyroïdienne via leurs récepteurs nucléaires, les isoformes ER α et ER β , exprimés dans les tissus thyroïdiens normaux et pathologiques. L'activation d'ER α favorise la prolifération cellulaire, tandis que celle d'ER β est associée à des fonctions antiprolifératives suggérant que le ratio ER α /ER β pourrait jouer un rôle déterminant dans la susceptibilité aux pathologies thyroïdiennes (Santin et Furlanetto, 2011).

Ces hormones activent des voies de signalisation intracellulaire telles que MAPK/ERK et PI3K/Akt, impliquées dans la prolifération cellulaire, et module l'expression de gènes de différenciation thyroïdienne, augmentant la transcription de la thyroglobuline tout en inhibant celle du symporteur sodium/iode (NIS), altérant ainsi le fonctionnement de la glande.

Ces effets combinés immunomodulation systémique et action directe sur les cellules thyroïdiennes permettent de mieux comprendre pourquoi les femmes, en particulier celles en situation de stress systémique chronique comme l'hémodialyse, présentent plus fréquemment des profils biologiques compatibles avec une hypothyroïdie.

De plus, les femmes connaissent au cours de leur vie des fluctuations hormonales majeures notamment à la puberté, pendant la grossesse et à la ménopause qui affectent l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien. L'augmentation des œstrogènes entraîne une élévation de la thyroxine binding globulin (TBG), modifiant la distribution et les dosages des hormones thyroïdiennes. Dans le contexte particulier de l'IRC, un état inflammatoire chronique est fréquent, ce qui peut induire un syndrome de basse T3, aussi appelé syndrome de maladie non thyroïdienne (non-thyroidal illness syndrome). Cette réponse est présente chez les deux sexes, mais la balance immuno-hormonale propre aux femmes pourrait contribuer à une interprétation plus fréquente de ces profils biologiques comme une hypothyroïdie (figure 26) (Santin et Furlanetto, 2011 ; Cotoi et *al.*, 2020).

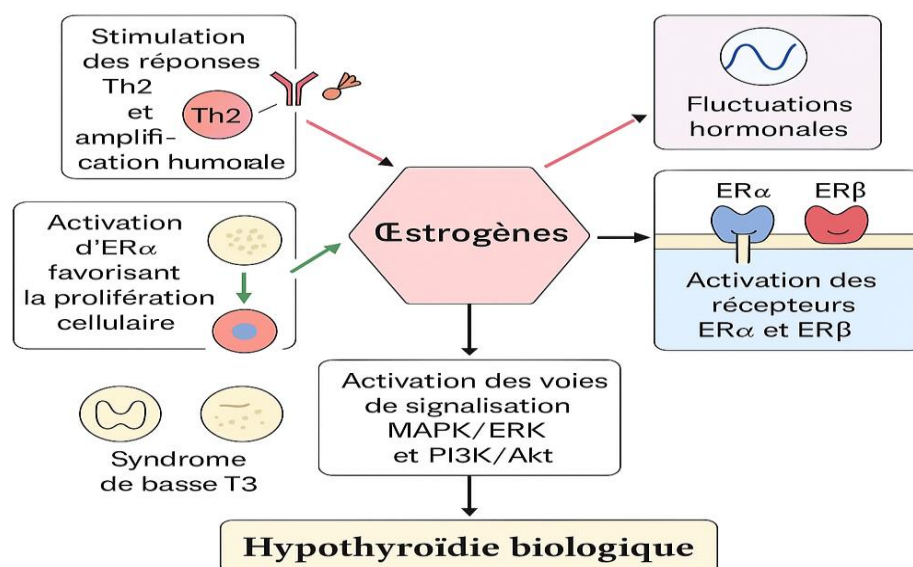


Figure 26 : Rôle des œstrogènes dans la physiopathologie de l'hypothyroïdie chez la femme (schéma original).

Bien que des facteurs comme la carence en iode, les variations du volume thyroïdien ou encore les effets de certains traitements (comme l'amiodarone ou l'interféron) soient bien documentés, ils ne suffisent pas à expliquer à eux seuls les différences observées selon le sexe (Santin et Furlanetto, 2011 ; Cotoi et *al.*, 2020).

Répartition de l'euthyroïdie selon le sexe chez les patients en hémodialyse.

L'euthyroïdie a été représentée plus chez les hommes (18 cas soit 48,6%) que chez les femmes (8 cas soit 21,6%) (figure 27).

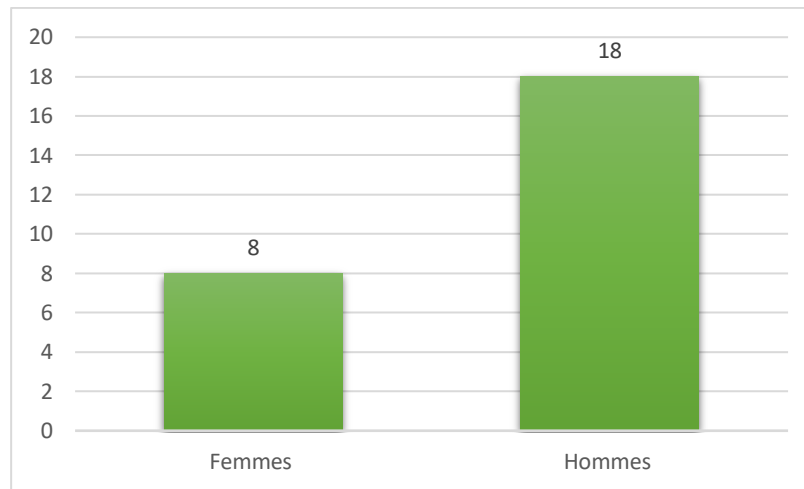


Figure 27 : Répartition de l'euthyroïdie selon le sexe chez les patients en hémodialyse.

D'après Cotoi et *al.* (2020), sur 123 patients (70 hommes, 53 femmes), 74,5 % étaient euthyroïdiens, avec une majorité de femmes parmi les cas d'hypothyroïdie (16 sur 30), ce qui suggère que les hommes, plus nombreux et moins touchés, prédominent chez les euthyroïdiens. De même, Bichari et *al.* (2020), dans une cohorte égyptienne de 100 patients comprenant 58 % d'hommes, ont trouvé que 92 % étaient euthyroïdiens, tandis que tous les dysfonctionnements thyroïdiens concernaient des femmes, confirmant la surreprésentation masculine parmi les euthyroïdiens. Al Hussaini et *al.* (2023), dans une étude menée en Arabie saoudite auprès de 99 patients dont 76,8 % d'hommes, retrouvent 85,9 % d'euthyroïdie, soulignant une prévalence élevée chez une population à prédominance masculine.

Contrairement aux études précédentes, Adani et *al.* (Somalie, 2023) ont rapporté, chez 301 hémodialysés, l'euthyroïdie a été représentée chez les femmes (73,3 %) que chez les hommes (70,9 %), suggérant une répartition plus équilibrée entre les sexes.

D'un point de vue physiopathologique, l'hémodialyse induit fréquemment une baisse de T3 (faible conversion T4→T3) due à l'albuminurie et aux acidoses ; cette baisse de T3 n'est pas spécifique aux femmes, mais le diagnostic d'hypothyroïdie (TSH élevée) est atteint plus souvent chez les femmes (Cotoi et *al.*, 2020 ; German et *al.*, 2025).

Répartition de l'hyperthyroïdie selon le sexe chez les patients en hémodialyse.

Nos résultats ont montré que les hommes sont seuls touchés par l'hyperthyroïdie (5 cas soit 100 %) (figure28).

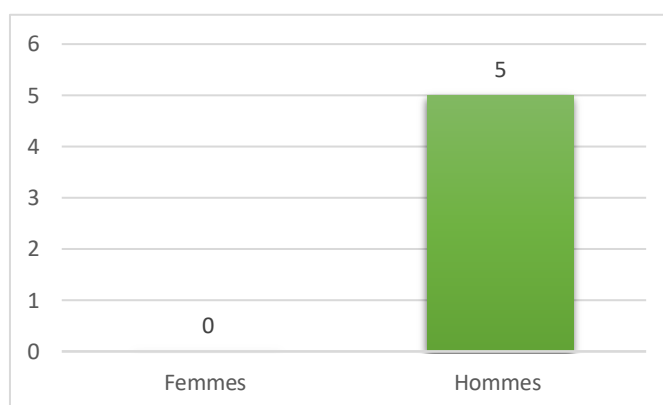


Figure 28 : Répartition de l'hyperthyroïdie selon le sexe chez les patients en hémodialyse.

Les hyperthyroïdies (notamment la maladie de Basedow) sont prépondérantes chez la femme, ce qui rend atypique notre constat « exclusivement masculin ». L'IRC favorise exceptionnellement l'hyperthyroïdie via l'effet Jod-Basedow (déblocage thyroïdien sous surcharge iodée), mais cela n'a pas de lien clair avec le sexe (Boubaker et *al.*, 2012 ; German et *al.*, 2025).

*CONCLUSION, RECOMMENDATIONS
ET
PERSPECTIVES*

L'insuffisance rénale chronique, en particulier au stade terminal nécessitant l'hémodialyse, s'accompagne de nombreuses perturbations métaboliques, parmi lesquelles les altérations de la fonction thyroïdienne occupent une place importante. Cette étude a permis d'étudier le profil thyroïdien des patients hémodialisés, en mettant en lumière la prévalence des dysfonctionnements chez certains patients et a mis en évidence l'influence de certains facteurs démographiques et cliniques, notamment le sexe et la durée de la dialyse, sur le profil thyroïdien.

L'évaluation des concentrations hormonales thyroïdiennes (T3 et T4) ainsi que la TSH a révélé des variations pouvant être influencées par des facteurs cliniques tels que le sexe ou la durée de dialyse.

Principaux constats :

- Une prévalence de 29,7 % de troubles thyroïdiens a été retrouvée chez les patients recrutés.
- Parmi les troubles constatés, l'hypothyroïdie fonctionnelle (6 cas sur 11) suivie par l'hyperthyroïdie (5 cas). La majorité des patients avaient une euthyroidie (**70,3 %**).
- Les hommes hémodialisés ont montré une prédisposition plus marquée aux dysfonctionnements thyroïdiens (**62,85%**).
- L'hypothyroïdie prédomine chez les femmes âgées de plus de 50 ans, souvent atteintes de néphropathies d'origine hypertensive ou diabétique.
- L'hyperthyroïdie se présente seulement chez les hommes.
- L'hypertension artérielle est identifiée comme la principale cause d'insuffisance rénale chronique terminale chez les patients hémodialisés (35,7%) suivi par le diabète (12,9%).
- Les anomalies thyroïdiennes étaient observées même en l'absence de signes cliniques francs, soulignant la fréquence des formes subcliniques.

Recommandations :

Nos constatations soulignent la nécessité d'intégrer systématiquement le bilan thyroïdien dans le suivi global des patients insuffisants rénaux, afin de prévenir les complications cardiovasculaires, métaboliques et neuropsychiques associées.

- Intégrer systématiquement un bilan thyroïdien (FT3, FT4) et la TSH dans la prise en charge des patients hémodialysés.
- Surveiller de manière rapprochée les femmes âgées hémodialysées, qui semblent les plus à risque d'hypothyroïdie.
- Renforcer la collaboration entre néphrologues et endocrinologues, notamment pour les cas d'hypothyroïdies subcliniques ou atypiques.

Perspectives de recherche :

- Étendre l'étude à un effectif plus large et multicentrique, incluant des patients de différentes régions de Blida et d'Algérie, afin d'obtenir une meilleure représentativité.
- Réaliser des dosages complémentaires (anticorps antithyroïdiens, iodurie, échographie thyroïdienne) pour caractériser l'étiologie des dysthyroïdies observées.
- Explorer les mécanismes moléculaires impliqués (inflammation chronique, stress oxydatif, perturbation des désiodases) chez les patients IRC.
- Intégration de marqueurs inflammatoires, nutritionnels et cardiovasculaires permettrait une approche plus globale et personnalisée de la prise en charge.
- Recours à l'intelligence artificielle pourrait offrir de nouvelles pistes pour affiner le diagnostic et prédire les évolutions du statut thyroïdien chez ces patients.

Références

BIBLIOGRAPHIQUES

A

Adani, A.A. et *al.* (2023) Prevalence and Determinants of Hypothyroidism in Patients on Routine Hemodialysis in Somalia: A Cross-Sectional Study. *International Journal of General Medicine*, 16, pp. 905–913. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S403950>.

Ader, J.-L. et *al.* (2006) *Physiopathologie générale*, 2e éd., Masson. Pages : 291, 303, 304, 305, 306, 308, 329, 344, 345.

Agahi, S., Amouzegar, A., Honarvar, M., Azizi, F., & Mehran, L. (2024) Interrelationship between thyroid hormones and reduced renal function: A review article. *Thyroid Research*, 17(1), 14.

Agahi, S., Amouzegar, A., Honarvar, M., Azizi, F., & Mehran, L. (2024). Interrelationship between thyroid hormones and reduced renal function: A review article. *Thyroid Research*, 17(1), 14

Ahmad, B.I., Karmakar, A.S. & Imam Siddiqui, M.S. (2021) Prevalence of Hypothyroidism in Patient of Chronic Kidney Disease on Hemodialysis: A Tertiary Care Teaching Hospital Study. *Journal of Datta Meghe Institute of Medical Sciences University*, 16(3), 548–553. https://doi.org/10.4103/jdmimsu.jdmimsu_384_21

Akrawi, D. S., Li, X., Sundquist, J., Sundquist, K., & Zöller, B. (2014). Familial risks of kidney failure in Sweden: A nationwide family study. *PLoS ONE*, 9(11), e113353. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113353>

Allen, E. and Fingeret, A. (2023) ‘Anatomy, Head and Neck, Thyroid’, in StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470452/> (Accessed: 7 April 2025).

Al-Ghamdi, S.M.G., Bieber, B., AlRukhaimi, M., et *al.* (2022) Diabetes Prevalence, Treatment, Control, and Outcomes Among Hemodialysis Patients in the Gulf Cooperation Council Countries. *Kidney International Reports*. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2022.02.012>

Alhazmi, A.I. et *al.* (2023) Leading causes of chronic kidney disease among dialysis patients in Al-Baha Region, Saudi Arabia.

Al Hussaini, H.A. et al. (2023)Prevalence of Hypothyroidism Among Dialysis Patients in Eastern Region, Saudi Arabia.Cureus.<https://doi.org/10.7759/cureus.33807>

Alqarni, A., Alshahrani, D., Alzahrani, K., et al. (2019)Thyroid dysfunction in chronic kidney disease patients in Saudi Arabia: A cross-sectional study.Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation, 30(3), 651–658.

Alshammari, F. et al. (2019)Prevalence of hypothyroidism among chronic kidney disease patients in security force hospital (SFH) in Saudi Arabia.Journal of Family Medicine and Primary Care, 8(10), 3313.https://doi.org/10.4103/jfmprc.jfmprc_641_19

Ameer, O.Z. (2022)Hypertension in chronic kidney disease: What lies behind the scene.Frontiers in Pharmacology, 13, 949260.<https://doi.org/10.3389/fphar.2022.949260>

Ansari M., & Khan, A. (2023)Thyroid Dysfunction at Different Stages of Chronic Kidney Disease: A Cross-Sectional Study at a Rural Teaching College in Central India.Cureus.DOI: 10.7759/cureus.42130.

Arrangoiz, R. et al. (2018) ‘Comprehensive Review of Thyroid Embryology, Anatomy, Histology, and Physiology for Surgeons’, International Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery, 07(04), pp. 160–188. Available at: <https://doi.org/10.4236/ijohns.2018.74019>.

Assounga, A.G. (2021)Beta 2 microglobulin in kidney failure: A review and an algorithm for renal replacement therapy.Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation, 32(5), 1214–1220.
<https://doi.org/10.4103/1319-2442.344740>

El Ati Z, Ati N, Machfer H, Sabrine A, Sbaa M, Hassen B. Profil hormonal chez les patients hémodialysés de sexe masculin. Néphrologie & Thérapeutique. 2015 Sep;11(5):307–? doi:10.1016/j.nephro.2015.07.116

Azouaou, L., Benabadji, M., Benziane, A., & Benyahia, A. (2016)Les troubles thyroïdiens chez les hémodialysés chroniques.Néphrologie & Thérapeutique, 12(5), 330.DOI: 10.1016/j.nephro.2016.07.103

Aydin, S., Karakus, S., Aydin, S., Sahin, I., & Kalayci, M. (2025) An overview of ELISA: a review and update on best laboratory practices for quantifying peptides and proteins in biological fluids. *Journal of International Medical Research*, 53(2), 03000605251315913. DOI: 10.1177/03000605251315913

B

Basu, G. and Mohapatra, A. (2012) Interactions between thyroid disorders and kidney disease. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16(2), p. 204. DOI: [10.4103/2230-8210.93737](https://doi.org/10.4103/2230-8210.93737).

Ben Salem, C., et al. (2016). Néphropathie diabétique chez les patients hémodialysés en Tunisie : étude descriptive. *Revue Néphrologie Maghrébine*.

Bessagnet, F., Suteau, V. and Desmoulière, A. (2023) 'La glande thyroïde', *Actualités Pharmaceutiques*, 62(631), pp. 53–56. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2023.10.013>.

Beigrezaei, S., Nasri, H., 2017. Oxidative stress in chronic kidney disease; an updated review on current concepts 3.

Bichari, W. et al. (2020) Prevalence of Thyroid Function Abnormalities in Patients with Chronic Renal Failure under Regular Hemodialysis. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*, 80(1), pp. 594–598. DOI: [10.21608/ejhm.2020.90163](https://doi.org/10.21608/ejhm.2020.90163).

Biomnis « Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées » pour TSH, 2012, Anticorps anti-TPO, 2012, Anti-Tg, 2012, Anticorps anti-récepteur de la TSH, 2014 Consulté le 23.07.2020 sur le site : <https://www.eurofinsbiomnis.com/services/referentiel-des-examens>

Bounaud, M.P., Duron, F., Ingrand, J., Izembart, M., Piketty, M.L., Talbot, J.N. (1999) L'exploration de la thyroïde. *Cahier de Formation en Biologie Clinique N°14*, Bioforma, Paris. 156 p.

Boubaker, K., Kaaroud, H., Ben Maiz, H., Kheder, A. (2012) Characteristics of Graves' Disease in Haemodialysis Patients. *Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2(6), pp. 217–220. DOI: [10.4021/jem138e](https://doi.org/10.4021/jem138e).

Brooker. Ch (2001) : Le Corps Humain Étude, structure et fonction le rôle infirmier dans la pratique clinique, 2eme édition 3eme tirage 2005. De Boeck université. P : 31, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 169, 170, 173.

C

Carrero, J.J., Qureshi, A.R., Axelsson, J., et *al.* (2012) Clinical and biochemical implications of low thyroid hormone levels in euthyroid patients with chronic kidney disease. *Journal of Internal Medicine* 272(6):610-621.

Carvalho, D.P. and Dupuy, C. (2017) ‘Thyroid hormone biosynthesis and release’, *Molecular and Cellular Endocrinology*, 458, pp. 6–15. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.mce.2017.01.038>.

Chaker, L., Bianco, A.C., Jonklaas, J., & Peeters, R.P. (2017) Hypothyroidism and hyperthyroidism. *Lancet* 390(10101):1550-1562.

Chen, T.K., Knicely, D.H., & Grams, M.E. (2019) Chronic kidney disease diagnosis and management : A review. *JAMA* 322(13):1294 1304. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.14745>

Chiovato, L., Magri, F. and Carlé, A. (2019) ‘Hypothyroidism in Context: Where We’ve Been and Where We’re Going’, *Advances in Therapy*, 36(S2), pp. 47–58. Available at: <https://doi.org/10.1007/s12325-019-01080-8>.

Chonchol M, Lippi G, Salvagno G, Zoppini G, Muggeo M, Targher G. (2008). Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*, 3(5), 1296-1300

Chung, A.C. & Lan, H.Y. (2018) Inflammation and renal fibrosis: Recent developments on key signaling molecules as potential therapeutic targets. *European Journal of Pharmacology* 820:565-576. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2017.12.016>

Cotoi, L., Amzar, D.-G., Borlea, A., Cepeha, C., & Stoian, D. (2020) Thyroid Pathology in End-Stage Renal Disease Patients on Hemodialysis. *Diagnostics* 10(4):245. <https://doi.org/10.3390/diagnostics10040245>

Cremoni M, Agbekodo S, Teisseyre M, Zorzi K, Brglez V, Benzaken S, et al. Toxic occupational exposures and membranous nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2022 Nov;17(11):1609–1619. doi:10.2215/CJN.02930322. PMID:36283759; PMCID:PMC9718038

D

Dalal, R., Bruss, Z.S., Sehdev, J.S., 2025. Physiology, Renal Blood Flow and Filtration, in: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).

Davis, D. & Weins, A. (2022) Acute tubular necrosis. In: PathologyOutlines.com. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/kidneyatn.html>

Dieusaert P. (2015). «Thyroid stimulating hormone » et « Anticorps antithyroïdiens », dans Guide pratique des analyses médicales , 6ème édition 2015. Maloine. ISBN : 978-2-224-03403-0.

Drechsler, C., Schneider, A., Gutjahr-Lengsfeld, L., Kroiss, M., Carrero, J.J., Krane, V., Allolio, B., Wanner, C., & Fassnacht, M. (2014) Thyroid function, cardiovascular events, and mortality in diabetic hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases* 63(5):761-771.

E

Echterdiek, F., Ranke, M.B., Schwenger, V., Heemann, U., Latus, J., 2022. Kidney disease and thyroid dysfunction: the chicken or egg problem. *Pediatr Nephrol* 37, 3031–3042. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05640-z>

El Chamieh, C., Liabeuf, S., Massy, Z., 2022. Uremic Toxins and Cardiovascular Risk in Chronic Kidney Disease: What Have We Learned Recently beyond the Past Findings? *Toxins* 14, 280. <https://doi.org/10.3390/toxins14040280>

Al Fahdi, I., Al Salmi, I., Al Rahbi, F., Shaheen, F., Hannawi, S., 2022. Thyroid Dysfunction and Kidney Dysfunction. *Oman Med J* 37, e377–e377. <https://doi.org/10.5001/omj.2022.55>

Egloff, M. (2016) 'Dysthyroïdies liées à une surcharge iodée', *Rev Med Suisse*, 515, pp. 804–809. Available at: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2016/revue-medicale-suisse-515/dysthyroidies-liees-a-une-surcharge-iodee> (Accessed: 15 March 2025).

Everett B, Zajacova A. Gender differences in hypertension and hypertension awareness among young adults. *Biodemography and Social Biology*. 2015;61(1):1–17. doi:10.1080/19485565.2014.929488. PMID: 25879259; PMCID: PMC4896734

F

Fasy, E. A. (2011) : 42 - Hyperthyroïdie. Médecine interne de Netter. M. S. Runge and M. A. Greganti. Paris, Elsevier Masson: 340-347.

Fernández-Reyes, M.J. et *al.* (no date) : ¿Pueden los niveles de T3L facilitar la detección de estados inflamatorios o de catabolismo y desnutrición en enfermos en diálisis?

Fountain, J. H., Kaur, J., & Lappin, S. L. (2023, 12 mars). Physiology, Renin Angiotensin System. Dans StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Consulté le 18 juin 2025, depuis : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470410/>

Forbes, J. M., & Cooper, M. E. (2013). Mechanisms of diabetic complications. *Physiological Reviews*, 93(1), 137–188. <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2011>

Francis A, Harhay MN, Ong ACM, Tummalapalli SL, Ortiz A, Fogo AB, et al. Chronic kidney disease and the global public health agenda: an international consensus. *Nat Rev Nephrol*. 2024 Jul;20(7):473–485. doi:10.1038/s41581-024-00820-6. Epub 3 Apr 2024. PMID:38570631

G

German, S. et *al.* (2025) : Thyroid Dysfunction in Patients With End-Stage Renal Disease: A Single-Centered Experience From Pakistan. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.76715>

Giordano, M. et *al.* (2020) : Diabetic nephropathy: Role of inflammation and oxidative stress. *Journal of Nephrology*, 33(1), 1-12.

Grossman, A.B. (2024) : Hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn). MSD Manuel, version professionnelle. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-métaboliques/pathologies-surréaliennes/hyperaldostéronisme-primaire>

Gopinath, B., Harris, D.C., Wall, J.R., Kifley, A., Mitchell, P., 2013. Relationship between thyroid dysfunction and chronic kidney disease in community-dwelling older adults. *Maturitas* 75, 159–164. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2013.03.009>

H

Hafed, A.B. et al. (2024) : Assessment of Thyroid Function in Chronic Kidney Disease Patients at King Abdulaziz Medical City. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.73180>

Hallan, S.I., Orth, S.R. (2011) : Smoking is a risk factor in the progression to kidney failure. *Kidney International*, 80(5), 516-523. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.157>

Haddiya, I. (2018) : Gender disparities in access to renal health care worldwide. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research (BJSTR)*, 3(2). <https://doi.org/10.31579/2692-9406/036>

Hojs, R., Ekart, R., Bevc, S., & Vodošek Hojs, N. (2023). Chronic kidney disease and obesity. *Nephron*, 147(11), 660–664. <https://doi.org/10.1159/000531379karger.com+5>

Ho, H.-J., Shirakawa, H., 2022. Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction in Chronic Kidney Disease. *Cells* 12, 88. <https://doi.org/10.3390/cells12010088>

Huang, C.-W. et al. (2020) : Association between hypothyroidism and chronic kidney disease observed among an adult population 55 years and older. *Medicine*, 99(17), e19569. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000019569>

Hunter, R.W., Bailey, M.A. (2020) : Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 35(Supplement 1), i10-i18. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz206>

I

Iglesias P., Díez J.J. (2009) : Thyroid dysfunction and kidney disease. *European Journal of Endocrinology*, 160(4), 503-515. <https://doi.org/10.1530/EJE-08-0837>

Ismail, E. et al. (2017) : Anomalies morphologiques et biologiques de la thyroïde en hémodialyse. *Annales d'Endocrinologie*, 78(4), 264. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2017.07.140>

Inker, L.A. et al. (2014) : Early change in proteinuria as a surrogate end point for kidney disease progression: An individual patient meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases*, 64(1), 74-85. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.02.020>

Inoue, K. et al. (2023) 'Iodinated Contrast Administration and Risks of Thyroid Dysfunction: A Retrospective Cohort Analysis of the U.S. Veterans Health Administration System', *Thyroid®*, 33(2), pp. 230–238. Available at: <https://doi.org/10.1089/thy.2022.0393>.

J

Jankowski, J. et al. (2021) : Cardiovascular disease in chronic kidney disease: Pathophysiological insights and therapeutic options. *Circulation*, 143(11), 1157-1172. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050686>

Javed, A. et al. (2025) : Navigating nephropathy and nephrotoxicity: Understanding pathophysiology unveiling clinical manifestations, and exploring treatment approaches. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*, 36(2-3), 69-93. <https://doi.org/10.1515/jbcpp-2024-0220>

Jhawar, N. & Chirila, R. (2023, juillet). How do I diagnose and treat my patient's amiodarone-induced thyrotoxicosis ? *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 90(7), 409–412. DOI: 10.3949/ccjm.90a.22084

Jusufovic, S., Hodzic, E. (2011) : Functional Thyroid Disorders are More Common in Patients on Chronic Hemodialysis Compared with the General Population. *Materia Socio Medica*, 23(4), 206. <https://doi.org/10.5455/msm.2011.23.206-209>

K

Kaur, J. et Jialal, I. (2025). Hashimoto thyroiditis. Dans StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Dernière mise à jour : 9 février 2025. Consulté le 18 juin 2025, depuis : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459262/>

Khan, Y.S. and Farhana, A. (2022) 'Histology, Thyroid Gland', in *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551659/> (Accessed: 23 March 2025).

Kaptein, E.M. et al. (1988) : The thyroid in end-stage renal disease. *Medicine (Baltimore)*, 67(3), 187-197.

Kazancioğlu, R. (2013) : Risk factors for chronic kidney disease: An update. *Kidney International Supplements*, 3(4), 368-371. <https://doi.org/10.1038/kisup.2013.79>

Khalil, M.E.-S.M. et al. (2024) : Thyroid Hormone Profile in Advanced Chronic Kidney Disease. *Al-Azhar International Medical Journal*, 5(5). <https://doi.org/10.58675/2682-339x.2427>

Kung, C.-W., Chou, Y.-H., 2023a. Acute kidney disease: an overview of the epidemiology, pathophysiology, and management. *Kidney Res Clin Pract* 42, 686–699. <https://doi.org/10.23876/j.krcp.23.001>

L

Lacour, B., Massy, Z. (2013) : Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2013(451), 59-73

Leung, A.M. et Braverman, L.E. (2012) 'Iodine-induced thyroid dysfunction', *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity*, 19(5), pp. 414–419. Available at: <https://doi.org/10.1097/MED.0b013e3283565bb2>.

Li, C. et al. (2019) : Factors and outcome of renal osteodystrophy-associated initial fragility fracture in end-stage renal disease patients. *Kidney Diseases*, 5(2), 118-125. <https://doi.org/10.1159/000494924>

Liu, M.L. et *al.* (2011) : Euthyroid sick syndrome and nutritional status are correlated with hyposelenemia in hemodialysis patients. *International Journal of Artificial Organs*, 34(7), 577-583. <https://doi.org/10.5301/IJAO.2011.8474>

Lim, Y.J., Sidor, N.A., Tonial, N.C., Che, A., Urquhart, B.L., 2021. Uremic Toxins in the Progression of Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Disease: Mechanisms and Therapeutic Targets. *Toxins* 13, 142. <https://doi.org/10.3390/toxins13020142>

Lo JC, Chertow GM, Go AS, Hsu CY. (2005). Increased prevalence of subclinical and clinical hypothyroidism in persons with chronic kidney disease. *Kidney Int*, 67(3), 1047–1052.

M

Malbos, D. et *al.* (2021) : L'insuffisance rénale. *Actualités Pharmaceutiques*, 60(611), 41-44

McMorran, J., Crowther, D. C., Henderson, R., McMorran, S., Prince, C., Pleat, J., Wacogne, I., & YoungMin, S. (2023). Effet Wolff–Chaikoff. Dans : *GPnotebook – Otorhinolaryngologie*. Oxbridge Solutions Ltd. Dernière mise à jour : 17 octobre 2023. Consulté le 18 juin 2025, depuis : <https://gpnotebook.com/fr/pages/otorhinolaryngologie/effet-wolff-chaikoff>

Meguellati, N., Regaiguia, N., Rayane, T., Boulahia, Y., Chiad, M., Saidani, M., Saadi, M. T., & Hanba, M. (2024). Incidence de la maladie rénale chronique stade 5 traitée dans le Sud-Est algérien. *La Tunisie Médicale*, 102(7), 423–428.

Mechri, A., Chermiti, M., Elloumi, Z., & Gorsane, I. (2020). Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique terminale dans le gouvernorat du Kef au Nord-Ouest de la Tunisie. *La Tunisie Médicale*, 98(7), 541–547. https://latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie_3794_fr

Mohamedali, M. et *al.* (2014) : Thyroid disorders and chronic kidney disease. *International Journal of Nephrology*, 2014, 520281. <https://doi.org/10.1155/2014/520281>

Muhammed, A. (2021) : Evaluation of Thyroid Hormones Levels in Libyan Patients with Chronic Renal Failure Before and AFTER Maintenance Hemodialysis. *Biomedical Research and Clinical Reviews*, 3(2), 01-03. <https://doi.org/10.31579/2692-9406/036>

Milanesi, A. and Brent, G.A. (2017) 'Iodine and Thyroid Hormone Synthesis, Metabolism, and Action', in *Molecular, Genetic, and Nutritional Aspects of Major and Trace Minerals*. Elsevier, pp. 143–150. Available at: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802168-2.00012-9>.

Mills, K. T., Xu, Y., Zhang, W., Bundy, J. D., Chen, C.-S., Kelly, T. N., Chen, J., & He, J. (2015). A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. *Kidney International*, 88(5), 950–957. <https://doi.org/10.1038/ki.2015.230>

Mikael H : Medical gallery of Mikael Haggstrom.,(2014): disponible sur : https://en.wikiversity.org/wiki/WikiJournal_of_Medicine/Medical_gallery_of_Mikael_H%C3%A4ggstr%C3%B6m_2014

N

Nadim MK, Garcia-Tsao G. Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis. *N Engl J Med*. 2023;388:733–745. doi: [10.1056/NEJMra2215289](https://doi.org/10.1056/NEJMra2215289)

Narasaki, Y. et al. (2021) : The Interplay Between Thyroid Dysfunction and Kidney Disease. *Seminars in Nephrology*, 41(2), 133-143. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2021.03.008>

Nazzal, Z.A. et al. (2020) : Prevalence of Hypothyroidism among Dialysis Patients in Palestine: A Cross-Sectional Study. *International Journal of Nephrology*, 2020, 1-7. <https://doi.org/10.1155/2020/2683123>

Nikrodhanond, A. A., Ortiga-Carvalho, T. M., Shibusawa, N., Hashimoto, K., Liao, X. H., Refetoff, S., Yamada, M., Mori, M., & Wondisford, F. E. (2006, 24 février). Dominant role of thyrotropin-releasing hormone in the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. *Journal of Biological Chemistry*, 281(8), 5000–5007. <https://doi.org/10.1074/jbc.M511530200>

O

O'Brien, F.** (2025) : Diabetic nephropathy. In *Merck Manual Professional Version*. Revised by Erika F. Brutsaert,

MD. <https://www.merckmanuals.com/professional/genitourinary-disorders/glomerular-disorders/diabetic-nephropathy>

P

Papaioannou G, Antonopoulou V, Nikolopoulou A, Pavlidis N, Tsikrika S, Marouli C, et al. Role of sex and gender-related variables in development of metabolic syndrome: a scoping review. *European Journal of Internal Medicine*. 2024 Jan-Feb;112:30–42. doi:10.1016/j.ejim.2023.10.007. Publié en ligne le 12 octobre 2023

Pavkov, M.E. et al. (2020) : Chronic kidney disease in diabetes in the United States: Trends and current statistics. *Diabetes Care*, 43(1), 65-72.

Pokhrel, A. et al. (2022) : A Thyrotoxicosis Surprise: Jod Basedow Phenomenon Following IV Contrast Administration. *Cureus*, 14(5), e24742. <https://doi.org/10.7759/cureus.24742>

Prasad, N. et al. (2021) : Prescription practices in patients with mild to moderate CKD in India. *Kidney International Reports*, 6(11), 2933-2945. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2021.08.013>

Q

Querin S., Valiquette L., 2000. Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires. Edisem Inc. P : 3-6, 24,103-116.

R

Raj, R. et al. (2023) : The prevalence of thyroid abnormalities in patients with chronic kidney disease: a cross sectional study at a tertiary care hospital. *Cureus*, 15(8), e43065. <https://doi.org/10.7759/cureus.43065>

Rhee, C.M. et al. (2015) : Association of thyroid functional disease with mortality in a national cohort of incident hemodialysis patients. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(4), 1386-1395. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-4450>

Ryndak-Swiercz, A. (2010) : Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. *Les Maladies de La Thyroïde*, 3311. <https://doi.org/10.1016/b978-2-294-074646.50001-x>

S

Sabi, K.A. et al. (2017) 'Profil et facteurs de risques des dysthyroïdies chez l'hémodialyse chronique au Togo : étude multicentrique de 119 hémodialyses chroniques', *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé*, 19(1), pp. 319–325. Available at: <https://www.ajol.info/index.php/jrsul/article/view/159089> (Accessed: 28 May 2025).

Santin, A.P., Furlanetto, T.W. (2011) : Role of Estrogen in Thyroid Function and Growth Regulation. *Journal of Thyroid Research*, 2011, 1-7. <https://doi.org/10.4061/2011/875125>

Scheimann, A. (2017) : Et si c'était la thyroïde ? 1ère édition, IN Press, Paris, France, 200p.

Sekiguchi T, Kuwasako K, Ogasawara M, Takahashi H, Matsubara S, Osugi T, et al. (January 2016). "Evidence for Conservation of the Calcitonin Superfamily and Activity-regulating Mechanisms in the Basal Chordate *Branchiostoma floridae*: Insights Into the Molecular and Functional Evolution in Chordates". *The Journal of Biological Chemistry*. 291 (5): 23452356. [doi:10.1074/jbc.M115.664003](https://doi.org/10.1074/jbc.M115.664003). [PMC 4732217](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26644465/). [PMID 26644465](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26644465/).

Sherwood (2008) : *Physiologie humaine*, 2ème édition. De boeck. P : 535, 536, 537, 538, 540, 548, 550, 578

Shrestha, N., Dhakal, P., Sigdel, M., Baral, N., & Lamsal, M. (2014). Status of thyroid function and associated biochemical parameters in patients with chronic kidney disease undergoing hemodialysis in Nepal. *Nepal Medical College Journal*, 16(3), 186–190.

Sun, H.-J. et al. (2019) : Hydrogen Sulfide: Recent Progression and Perspectives for the Treatment of Diabetic Nephropathy. *Molecules*, 24(15), 2857. <https://doi.org/10.3390/molecules24152857>

Stauffer, M. E., & Fan, T. (2014). Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 29(10), 1816–1823. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0084943>

Stenvinkel, P., Chertow, G.M., Devarajan, P., Levin, A., Andreoli, S.P., Bangalore, S., Warady, B.A., 2021. Chronic Inflammation in Chronic Kidney Disease Progression: Role of Nrf2. *Kidney International Reports* 6, 1775–1787. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2021.04.023>

T

Taylor, P.N. et al. (2024) : Hypothyroidism. *The Lancet*, 403(10389), 1614-1626. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01614-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01614-3)

Tong A, Evangelidis N, Kurnikowski A, Lewandowski M, Bretschneider P, Oberbauer R, et al. Nephrologists' perspectives on gender disparities in CKD and dialysis. *Kidney International Reports*. 2022 Nov;7(3):375–385. doi:10.1016/j.ekir.2021.11.032. PMID:35257055; PMCID:PMC8897691

Tramalloni, J., Monpeyssen, H. (2021) : Thyroïde normale et variantes. Échographie Thyroïdienne et Parathyroïdienne, 1-27. <https://doi.org/10.1016/b978-2-294-77220-7.00001-x>

Tsevi, Y. A., Tchamdja, T., Kpábé, K. J., Pessinaba, S., Kossi, M. C., & Goeh-Akue, E. (2020). Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale au Togo. *Revue Africaine de Médecine Interne*, 7(1), 23–28.

U

Uddin, M.J. et al. (2021) : Pharmacotherapy against oxidative stress in chronic kidney disease: Promising small molecule natural products targeting Nrf2-HO-1 signaling. *Antioxidants*, 10(2), 258. <https://doi.org/10.3390/antiox10020258>

Uchiyama-Matsuoka, N. et al. (2022) : Masked CKD in hyperthyroidism and reversible CKD status in hypothyroidism. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 1048863. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1048863>

V

Vaidya, S.R., Aeddula, N.R. (2022) : Chronic Kidney Disease. In *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535404/>

W

Wémeau, J.-L. (2010) *Les Maladies de la Thyroïde*. Elsevier Masson.

Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004 May;27(5):1047–1053. doi:10.2337/diacare.27.5.1047. PMID: 15111519

Y

Health. J.W., Lowe. J., Stevens. A., Young. B (2008) : Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheater. 2e édition, De Boeck Université. P : 333, 334.

Z

Zoccali, C. et *al.* (2006) : Low triiodothyronine and survival in end-stage renal disease. *Kidney International*, 70(3), 523–528. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5001566>

Zhao, X. et *al.* (2025) : Thyroid hormone replacement therapy in dialysis/renal insufficiency patients. *Frontiers in Endocrinology*, 16, 1540802. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1540802>

Annexes

Annexes 1

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
 REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
 وزارة الصحة
 MINISTERE DE LA SANTE
 E.H.S DE TRANSPLANTATION D'ORGANES ET DE TISSU DE BLIDA
 Service de Néphrologie-Hémodialyse

FICHE D'HEMODIALYSE AIGUE

—oOo—

Date : Adresse : N° Tél :
 Nom & Prénom : Date de Naissance :
 Assurance Sociale :
 Motif d'EER :
 Antécédant :

HTA	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Depuis	<input type="checkbox"/>	Sous	<input type="text"/>
Diabète	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Depuis	<input type="checkbox"/>	Sous	<input type="text"/>
Cardiopathie	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Depuis	<input type="checkbox"/>	Sous	<input type="text"/>
Dyslipidémie	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Depuis	<input type="checkbox"/>	Sous	<input type="text"/>
Uro-Néphrologie	Oui	<input type="checkbox"/>	Non	<input type="checkbox"/>	Depuis	<input type="checkbox"/>	Sous	<input type="text"/>

Toxique :

Autre :

Histoire de la Maladie :

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Traitement Actuel :

■

■

■

■

■

Fiche de renseignement

Tableau I : Collecte des données médical (Excel 2016)

renseignements - Excel (Product Activation Failed)

FileHomeInsertPage LayoutFormulasDataReviewViewAcrobatTell me what you want to do...

CutCopyPasteFormat Painter

Clipboard

Calibri11A⁺

B

I

U

Font

Wrap Text

Alignment

General

Number

Conditional Formatting

Format as Table

Cell Styles

Insert

Delete

Format Cells

O8

	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
1	sex	date naiss	âge	origine	Gr	Etiologie	début EER	Pathologie associé		urée	créa
2	H	22/03/1969	55	Blida	O+	Indeterminée	15/01/2008	HTA			
3	H	11/11/1968	56	Bougara	B+	Néphropathie Hypertensive	05/04/2007	Myelome HTA			
4	H	11/09/1984	40	Ouled Yaicl	A+	Indeterminée	01/01/2009	HTA	Cardiaque		
5	H	07/09/1967	57	Bouarfa	A+	Néphropathie hypertensive	10/12/2007	HTA Hypoplasie rénale dte congenetale	HVG IM		
6	H	12/09/1978	46	beni tamou	O+	Néphropathie Hypertensive sur rein unique	01/04/2014	HTA Hypoplasie rénale gauche congenetale	HVG - IM		
7	H	10/06/1987	37	Medea	O+	Indeterminée	01/10/2005	Glomérulonéphrite chronique			
8	H	01/10/1975	49	Bougara	AB+	Indeterminée	28/09/2004	HTA Infection urinaire a répétition	hyperparathyroïdie		
9	H	20/05/1998	26	Blida	O+	Glomérulonéphrite aigue	01/11/2007	Inflammation rénale chronique	HVG CMD		
10	F	30/07/1972	52	Kacer boukl	B+	Néphropathie hypertensive	01/05/2019	HTA-nodule thyroïdien bilatérale kysteotomie			
11	H	10/02/1972	53	Blida	AB+	Polykystose rénale	27/10/2019	HTA	HVG IM-IT		
12	F		59	Blida	O+	Glomérulonéphrite	11/1994	HTA infection urinaire			
13	H	09/01/1962	63	Boufarik	A+	Néphropathie Diabétique	04/10/2020	Diabète Ins dép Type 1 - AVC Amputation jambe Droite			
14	F	02/08/1979	45	Blida	B+	néphropathie a IgA	mai-22	HTA Hypoth			
15	H	06/11/2005	19	Moradia	O+	Néphropathie hypertensive	10/01/2009	HTA	hyperparathyroïdie HVG - IT		
16	F	28/06/2000	24	Ouled Yaicl	O+	Indeterminée	08/08/2013	Scoliose			
17	F	05/02/1967	58	Birtouta	O+	Néphropathie hypertensive	17/05/2004	HTA	HVG		
18	F	10/10/1989	35	Meftah	B+	Hypertensive gravidique	10/09/2019	Hematome retro-placentaire	HVG IT-Fuite aortique		
19	H	23/02/1961	64	Ain defla	B+	Néphropathie hypertensive	02/02/2016	HTA	Cardiopathie		

Sheet1

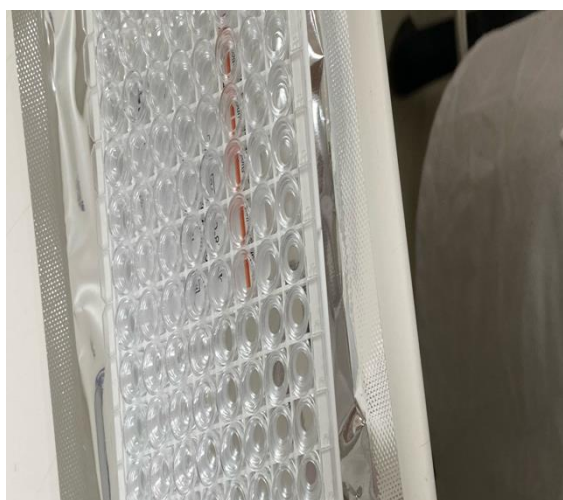
Ready

Annexe 2

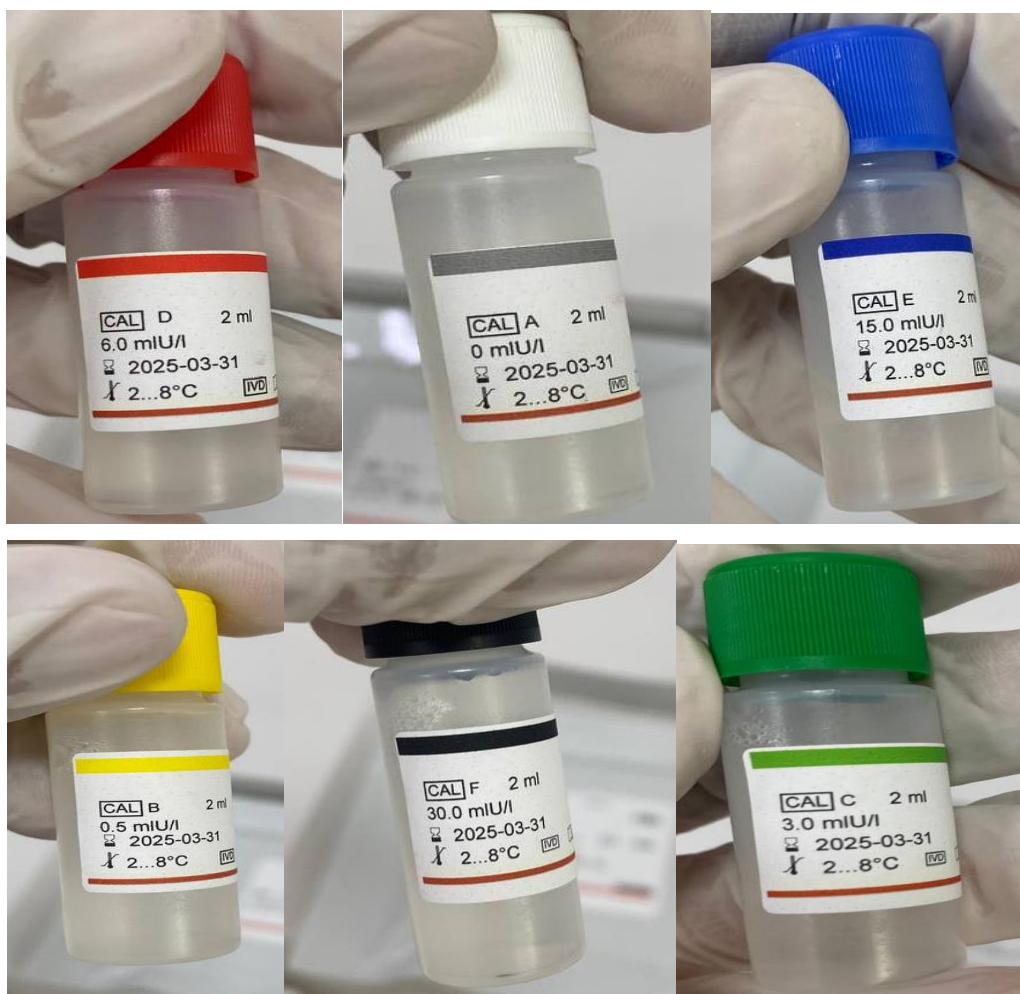
TSH



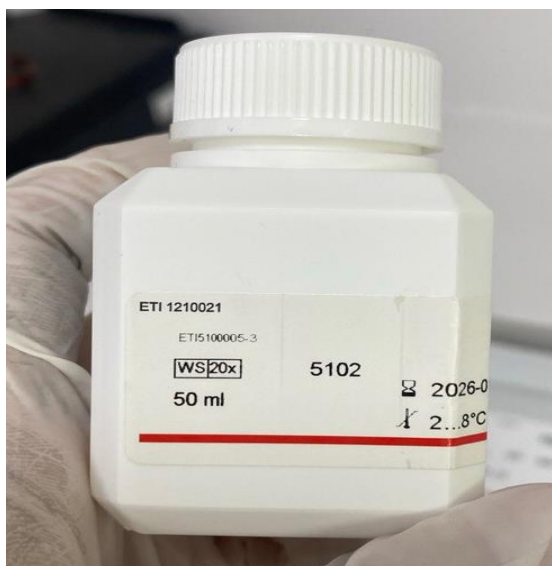
KIT commercial



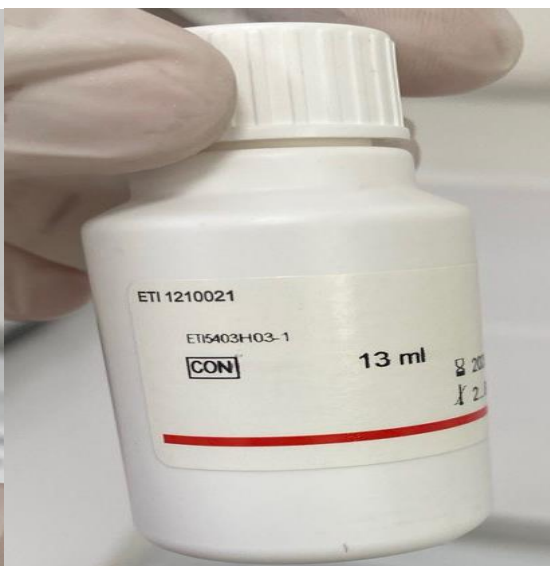
Microplaque 96 puits



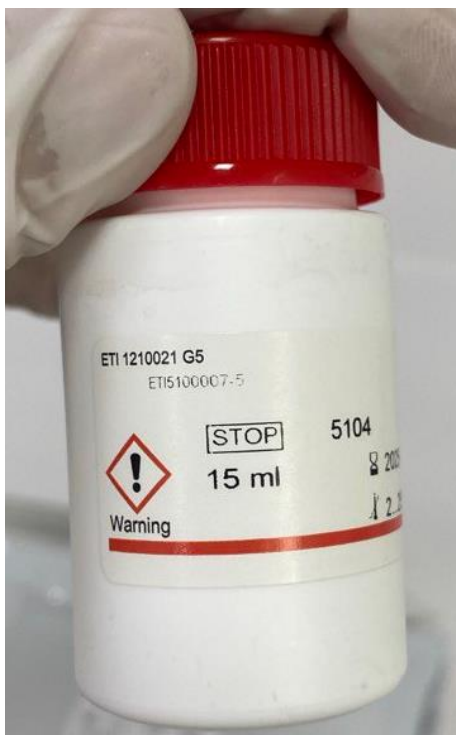
Les Calibrateurs



**Le tampon de lavage
concentré 20 fois**



le conjugué



Solution STOP



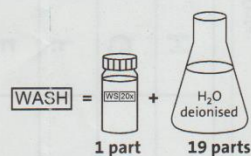
Substrat chromogène

QUICK GUIDE – TSH ELISA

REF 54030

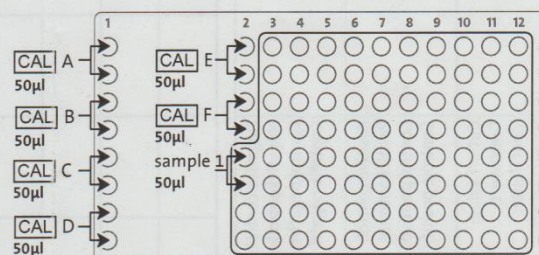
⚠ PLEASE READ THE INSTRUCTION FOR USE BEFORE USING THE QUICK GUIDE

1 PREPARATION WORKING REAGENTS



> Stability: 60 days 15...25°C

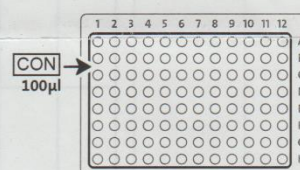
2 DISTRIBUTION OF CALIBRATORS, CONTROLS, SAMPLES



> pipette

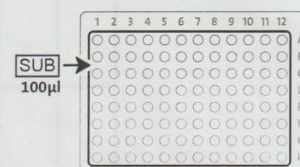
3 DISTRIBUTION OF CONJUGATE

- > pipette
- > mix carefully
- > cover with adhesive strip
- > incubate 60 min, 20...25 °C
- > wash 5 x 300 µl



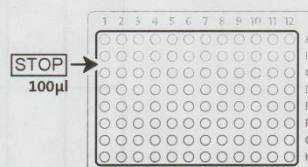
4 DISTRIBUTION OF SUBSTRATE

- > pipette
- > incubate 15 min, 20...25 °C



5 TERMINATION

- > pipette
- > mix carefully



6 READING

- > measure the absorbance at 450 nm as soon as possible or within 30 minutes

INF 5403002 05-2019-09

HUMAN Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH
Max-Planck-Ring 21 · 65205 Wiesbaden · Germany
Tel. +49 6122-9988-0 · Fax +49 6122-9988-100 · e-mail: human@human.de · www.human.de

CE
Human
Diagnostics Worldwide

Protocol de dosage de la thyroestimuline



Lecteur

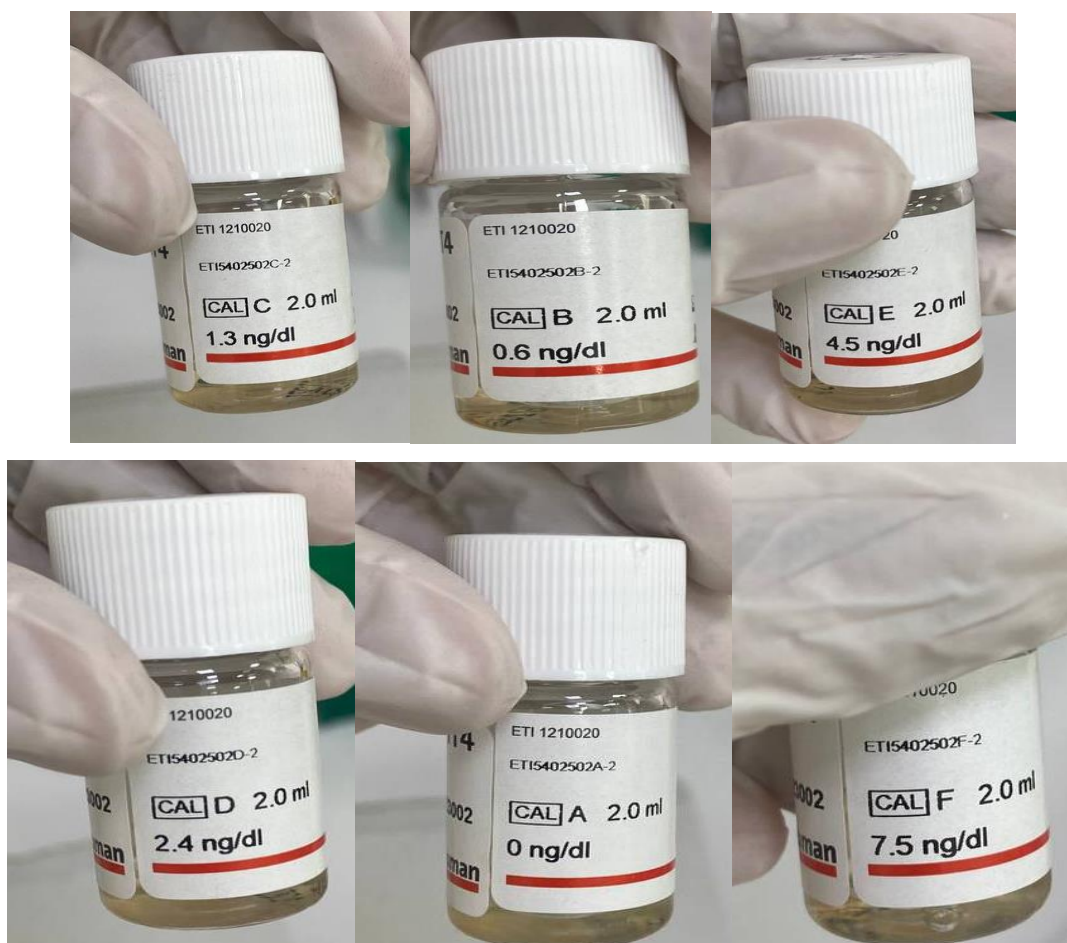
Dim 24/04/2025		Feuille				
Manipulateur :		Coffret RT-PCR: FT3				
Date :		Numéro de DO Cal A				
		1	2	3	4	5
A	Cal ₀	458	529	455	530	
B	Cal ₁	459	490	527	522	
C	Cal ₂	451	456	528	525	
D	Cal ₃	452	467	626	528	
E	Cal ₄	453	469	532	566	
F	Cal ₅	460	468	521	526	
G	449	454	452	523	527	
H	450	461	466	625	565	

Fiche exemplaire destinée au report des densités optiques (DO) et à la construction de la courbe d'étalonnage.

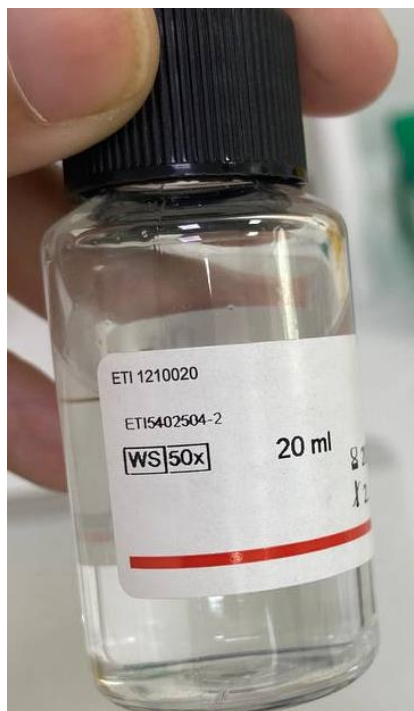
FT4



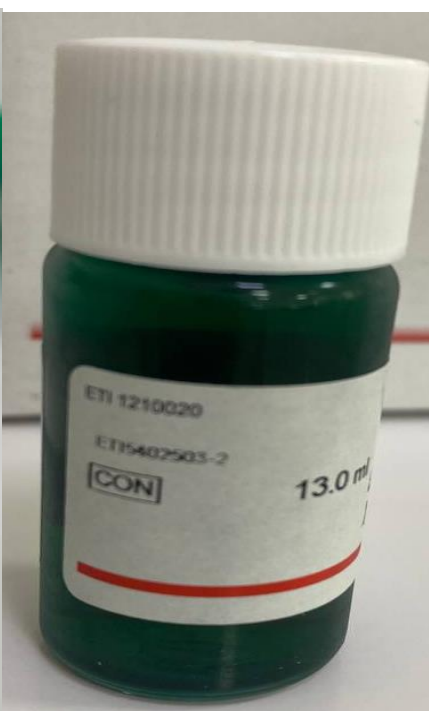
Le kit Commercial



Les calibrateurs



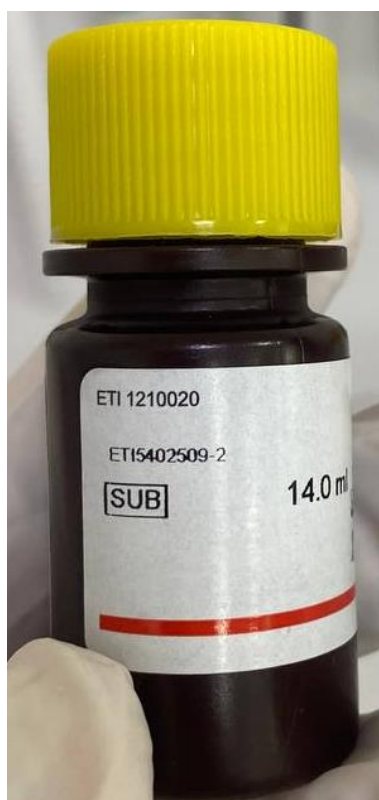
Le tampon de lavage
Concentré 20 fois



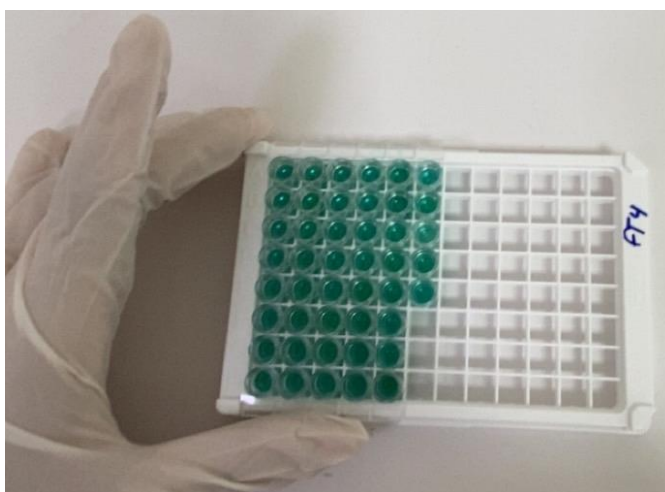
le conjugué



Solution STOP



Substrat chromogène

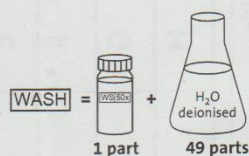


QUICK GUIDE – fT4 ELISA

REF 54025

⚠ PLEASE READ THE INSTRUCTION FOR USE BEFORE USING THE QUICK GUIDE

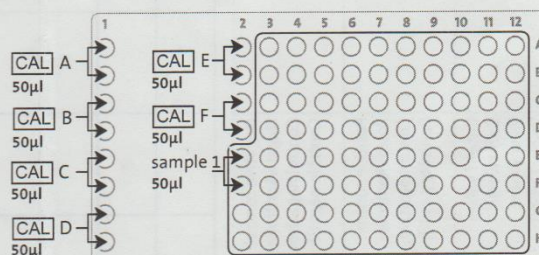
1 PREPARATION WORKING REAGENTS



> Stability:

60 days 15...25°C

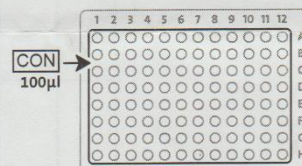
2 DISTRIBUTION OF CALIBRATORS, CONTROLS, SAMPLES



> pipette

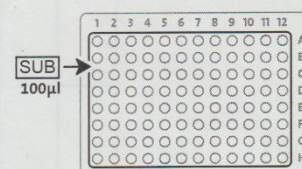
3 DISTRIBUTION OF CONJUGATE

- > pipette
- > mix carefully
- > cover with adhesive strip
- > incubate 60 min, 20...25 °C
- > wash 3 x 300 µl



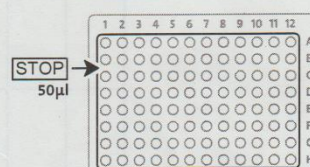
4 DISTRIBUTION OF SUBSTRATE

- > pipette
- > incubate 15 min, 20...25 °C



5 TERMINATION

- > pipette
- > mix carefully



6 READING

- > measure the absorbance at 450 nm as soon as possible or within 30 minutes

INF 5402502 11-2018-07

HUMAN Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH
Max-Planck-Ring 21 · 65205 Wiesbaden · Germany
Tel. +49 6122-9988-0 · Fax +49 6122-9988-100 · e-mail: human@human.de · www.human.de

CE
Human
Diagnostics Worldwide

Protocol de dosage de la thyroxine

FT3



Cône STR (Solid Tip Réceptacle)

Réceptacles de prélèvement

Utilisé dans le système VIDAS®



L'automate VIDAS®



Présentation des résultats

Annexe 3

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

	Les Patients	Pourcentage
Homme	44	62,85%
Femme	26	37,14%

Tableau III : Durée de dialyse par sexe et tranche d'âge

Sexe	< 5 ans	5 – 10 ans	>10 ans
Femme	4	13	9
Homme	5	19	20

Tableau IV : Répartition des hémodialysés Selon l'étiologie de l'insuffisance rénale chronique.

Étiologie	Effectif total	Pourcentage (%)
Glomérulonéphrite	4	5,7 %
Pyélonéphrite chronique	2	2,9 %
Néphroangiosclérose maligne	1	1,4 %
Néphrocalcinose médullaire	1	1,4 %
Néphropathie de Fabry	1	1,4 %
Néphropathie diabétique	9	12,9 %
Néphropathie hypertensive	25	35,7 %
Néphropathie indéterminée	20	28,6 %
Néphropathie à IgA	2	2,9 %
Néphropathie lupique	2	2,9 %
Polykystose rénale	1	1,4 %
Reflux vésico-urétéral	2	2,9 %
Total général	70	100 %

Tableau V : Distribution sexuée de la néphropathie hypertensive chez les hémodialysés

Sexe	Effectif
Femmes	9
Hommes	16

Tableau VI : Profil d'âge au début de dialyse chez les femmes atteintes de néphropathie hypertensive

Sexe	< 20 ans	20–50 ans	> 50 ans	Total
Femmes	1	7	1	9

Tableau VII : Distribution sexuée de la néphropathie diabétique chez les hémodialysés

Sexe	Effectif
Femmes	3
Hommes	6

Tableau VIII : Profil d'âge au début de dialyse chez les femmes atteintes de néphropathie diabétique

Sexe	< 20 ans	20–50 ans	> 50 ans	Total
Femmes	0	0	3	3

Tableau IX : Répartition des hémodialysés selon leur profil thyroïdien

Le profil thyroïdien	Effectif	Pourcentage %
Euthyroïdie	26	70,3%
Hyperthyroïdie	5	13,5%
Hypothyroïdie	6	16,2%

Tableau X : Moyennes avec écart-type des paramètres thyroïdiens chez les euthyroïdiens

Paramètre	Moyenne	Ecart-type
TSH	1.81 mUI/L	1.04 mUI/L
T3	2.83 pg/mL	0.43 pg/mL
T4	1.03 ng/dL	0.23 ng/dL

Tableau XI : Moyennes avec écart-type des paramètres thyroïdiens chez les Hypothyroïdiens

Paramètre	Moyenne	Ecart-type
TSH	4.36 mUI/L	0.22 mUI/L
T3	2.11 pg/mL	0.56 pg/mL

T4	0.70 ng/dL	0.05 ng/dL
-----------	------------	------------

Tableau XII : Moyennes avec écart-type des paramètres thyroïdiens chez les hyperthyroïdiens

Paramètre	Moyenne	Ecart-type
TSH	0.17 mUI/L	0.08 mUI/L
T3	3.90 pg/mL	1.1 pg/mL
T4	2.16 ng/dL	0.18 ng/dL

Tableau XIII : Répartition sexuée des profils thyroïdiens chez les hémodialysés

Profil	Total (n)	Total (%)	Femmes (n)	Femmes (%)	Hommes (n)	Hommes (%)
Hypothyroïdie	6	16,2 %	4	10,8 %	2	5,4 %
Euthyroïdie	26	70,3 %	8	21,6 %	18	48,6 %
Hyperthyroïdie	5	13,5 %	0	0 %	5	13,5 %