

Profil lipidique chez une population algérienne d'hypothyroïdien Lipide profile in an Algerian hypothyroid population

Nawal HABAK^{1*}, Meriem El Mahdaoui², Meriem El Mahdaoui³, Ammar CHikouche⁴

¹Laboratoire biochimie Faculté de médecine Benyoucef Benkheda Alger-1.EHS de cancérologie Centre Pierre et Marie Curie.

²Laboratoire d'hormonologie. Faculté de médecine Benyoucef Benkheda Alger-1. EHS de cancérologie Centre Pierre et Marie Curie.

*Corresponding author: nawal.bioch@gmail.com

Téléphone : +213 556940944

Abstract –

L'hypothyroïdie est le dysfonctionnement le plus fréquent de la thyroïde. Elle est souvent associée à une perturbation du profil lipidique augmentant ainsi le risque de maladies cardiovasculaires.

Ce travail a pour but d'étudier les variations du bilan lipidique (triglycérides, cholestérol total et ses fractions) ainsi que le rapport du risque athérogène au cours de l'hypothyroïdie.

80 sujets des deux sexes ont été recrutés : 40 témoins avec un bilan thyroïdien normal et 40 patients hypothyroïdiens. Le diagnostic du dysfonctionnement de la thyroïde est réalisé par le dosage de la TSH.

La comparaison des taux moyens des paramètres étudiés entre les patients et les témoins, est réalisée grâce au test paramétrique (test t) et non paramétrique (test de Mann-Withney). Des tests de corrélation de Pearson ont été réalisés entre le taux TSH/CT, TSH/TG, TSH/HDL-c, TSH/LDL-c, TSH/rapport du risque athérogène.

Les résultats de comparaison des paramètres du bilan lipidique entre témoins et hypothyroïdiens montrent que l'hypothyroïdie entraîne une modification dans les teneurs moyennes de certains paramètres. Notamment, une différence significative du cholestérol total, du LDL-c, du rapport du risque athérogène et une différence non significative des T G et HDL-c.

Dans notre étude, nous avons retrouvé une hypercholestérolémie, hyper-LDLémie, hypo-HDLémie, rarement d'hypertriglycéridémie ainsi qu'une augmentation du rapport du risque

athérogène. Le test de corrélation de Pearson retrouve une corrélation positive entre TSH et le rapport du risque athérogène.

Mots clés : hypothyroïdie, cholestérol total, HDL-c, LDL-c, TG, TSH.

Abstract

Hypothyroidism is the most common thyroid dysfunction. It is often associated with a disturbance of the lipid profile thus increasing the risk of cardiovascular disease.

This work aims to study variations in lipid balance (triglycerides, total cholesterol and its fractions) as well as the ratio of atherogenic risk during hypothyroidism.

80 subjects of both sexes were recruited: 40 controls with normal thyroid function and 40 hypothyroid patients. The diagnosis of thyroid dysfunction is carried out by the determination of TSH.

The comparison of the average rates of the parameters studied between patients and controls is carried out using the parametric test (t-test) and not parametric (Mann-Whitney test). Pearson correlation tests were performed between TSH/CT, TSH/TG, TSH/HDL-c, TSH/LDL-c, TSH/atherogenic risk ratio.

The results of comparison of lipid balance parameters between controls and hypothyroid shows that hypothyroidism causes a change in the mean levels of certain parameters. Notably, a significant difference in total cholesterol, LDL-c, atherogenic risk ratio and a non-significant difference in T G and HDL-c.

In our study, we found hypercholesterolemia, hyper-LDLemia, hypo-HDLemia, rarely hypertriglyceridemia and an increase in the atherogenic risk ratio. The pearson correlation test found a positive correlation between TSH and the atherogenic risk ratio.

Key words : hypothyroidism, total cholesterol, HDL-c, LDL-c, TG, TSH.

Liste des abréviations

Apo AV : Apolipoprotéine AV

TRE : Thyroid Hormone Response Elements

ATP : Adénosine triphosphate

TSH : Thyroid-Stimulating-Hormone

CETP Protéine de Transfert des Esters de Cholestérol

VLDL :Lipopreine de très faible densité (Very low density lipoprotein)

HDL : Lipoprotéine de haute densité (Hight density lipoprotein)

IDL : Lipoprotéine de densité intermédiaire (Intermediate density lipoprotein)

LDL : Lipoprotéine de basse densité (Low density lipoprotein)

LH : Lipasehépatique

LPL : Lipoprotéine Lipase

SREBP : Sterol Response Element-Binding Protein

Introduction

La thyroïde est une glande endocrine importante dans le corps humain, située à la base du cou et sous contrôle de la Thyroïd-Stimulating-Hormone (TSH) produite par les cellules thyroïdiques de l'antéhypophyse. L'architecture de la glande thyroïde est dotée d'une machinerie exceptionnelle de synthèse et de stockage des hormones thyroïdiennes (1). Celles-ci s'adaptent aux multiples besoins de l'organisme afin de maintenir l'homéostasie métabolique. Elles augmentent le métabolisme basal en stimulant la consommation d'O₂ et la production d'ATP par les cellules du corps. D'une manière générale les hormones thyroïdiennes agissent sur le métabolisme des lipides, des glucides et des protéines. Toute variation très subtile de sécrétion d'hormones thyroïdiennes va avoir des répercussions importantes sur l'ensemble de l'organisme (2).

L'hypothyroïdie est une des pathologies due à des dysfonctionnements thyroïdiens. Elle se traduit par une diminution de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes associée à une augmentation de la TSH engendrant un état d'hypo-métabolisme (3). Elle est considérée parmi les troubles endocriniens les plus abondants au monde après le diabète sucré(4) avec une

prévalence de 4.3% (5). L'hypothyroïdie touche plus fréquemment les femmes que les hommes à cause des interactions hormonales qu'elles connaissent à plusieurs périodes de leurs vie en particulier pendant la ménopause (6).

Le fonctionnement insuffisant de la glande thyroïde au cours de l'hypothyroïdie est caractérisé par une dépense énergétique réduite au repos, un gain de poids, une augmentation du taux de cholestérol et une lipolyse réduite (7), engendrant ainsi plusieurs anomalies lipidiques potentiellement athérogènes, qui peuvent favoriser l'apparition de maladies cardiovasculaires (8).

Les hormones thyroïdiennes et les lipides partagent une longue histoire car le lien entre les maladies thyroïdiennes et les troubles lipidiques en termes d'hypercholestérolémie a été décrit il y a plus de 70 ans (9).

Les hormones thyroïdiennes régulent l'action de certaines enzymes clés du métabolisme des lipoprotéines donc, la composition et le transport des lipoprotéines sont gravement perturbés dans les maladies thyroïdiennes(10).

Ces hormones activent la protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP), enzyme qui permet l'échange du cholestérol estérifié entre les différentes

classes de lipoprotéines. Ils activent également la lipoprotéine lipase (LPL) qui convertit les VLDL en IDL puis en LDL. La CETP et la LPL agissent en synergie en améliorant l'activité de la lipase hépatique (LH), cette dernière convertit les lipoprotéines de densité intermédiaire IDL en LDL et les HDL2 en HDL3. Elles activent également plusieurs facteurs de transcription : la thyroid hormone response element (TRE), sterol response element-binding protein (SREBP) et l'apolipoprotéine AV (Apo AV), qui à leurs tours activent les récepteurs des LDL (11).

L'hypothyroïdie est accompagnée d'une augmentation des teneurs du cholestérol total et des LDL cholestérol. La diminution des récepteurs hépatiques des LDL lors de l'hypothyroïdie entraîne la diminution de leurs catabolisme (12) . L'hypothyroïdie diminue également l'activité de la lipoprotéine lipase dont le résultat est une diminution de la clairance de la lipoprotéine riche en triglycérides (13). Les teneurs élevées en triglycérides au cours de l'hypothyroïdies sont aussi la conséquence de l'élévation des VLDL et occasionnellement les chylomicrons en post prandial (14). Les lipoprotéines VLDL et IDL dans l'hypothyroïdie sont riches en cholestérol et en apolipoprotéine E (15) . Les HDL-cholestérol sont

augmentées au cours de l'hypothyroïdie suite à l'augmentation des particules HDL2 en raison de la diminution de leurs catabolisme par la lipase hépatique (16).

L'hypothyroïdie diminue également l'activité de la protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP) dont la conséquence est une réduction de transfert des esters de cholestérol des HDL vers les VLDL et les triglycérides dans le sens inverse (17) .Enfin l'hypothyroïdie augmente les lipoprotéines B ,qui sont associés à un risque accru de maladies cardiovasculaires principalement l'athérosclérose (18).De plus le taux élevé de la TSH dans l'organisme cause un dysfonctionnement endothélial par une augmentation des taux sériques d'IL-6 ,TNF- α ,CRP(19).

Objectifs

Objectif principal : Evaluer la fréquence des perturbations lipidiques chez les hypothyroïdiens

Objectifs secondaires

- Etudier les corrélations entre la TSH et les différents paramètres du bilan lipidique.

- Déterminer le statut athérogène au cours de l'hypothyroïdie afin de fournir un outil de prévention contre les maladies cardiovasculaires pour une meilleure prise en charge des patients.

Matériels et méthodes

Notre étude prospective a été réalisée au niveau du laboratoire de biochimie du Centre Pierre et Marie Curie (CPMC) d'Alger, sur une période allant de mars à septembre 2020.

Population étudiée

Notre travail porte sur : 40 patients algériens, provenant des différents services du CPMC ; pour lesquels un bilan thyroïdien a été réalisé au niveau du laboratoire d'hormonologie et révélant un diagnostic biologique d'hypothyroïdie. Tous ces sujets ont bénéficié d'un bilan lipidique TG, CT, HDL-C, LDL-C ; calcul du risque athérogène et 40 sujets témoins indemnes de toutes anomalies thyroïdiennes.

Critères d'inclusions

- Témoins :

Sujet sains sans antécédents personnels de diabète, d'hypertension, hypothyroïdie, ou autre maladie chronique ou cancéreuse ; et sans notion de prise de médicaments pouvant fausser nos résultats.

- Patients :

L'échantillonnage a visé : les deux sexes (hommes et femmes) de tout âge avec présence d'un dysfonctionnement thyroïdien : l'hypothyroïdie.

Le diagnostic de l'hypothyroïdie repose sur le dosage de la TSH (TSH>4.2 mUI/L).

Critères de non inclusions

Sont écartés de notre étude : les femmes enceintes ; et les patients sous traitements pour dyslipidémies.

Prélèvement et dosage

Il s'agit d'un prélèvement de sang veineux sur des tubes héparinés effectué le matin, entre 8-10h (rythme circadien sécrétion de TSH). Les niveaux atteignent leur maximum entre 16h et 20h, et après un jeun de 12 heures pour ne pas fausser les résultats, et entrainer une mauvaise interprétation du bilan lipidique essentiellement les triglycérides.

Le dosage de tous les paramètres a été effectué par l'utilisation : d'un automate «Cobas 6000 (unité 601)» pour dosage TSH: principe immunologique de type « sandwich » avec détection par l'électrochimiluminescence (ECL). valeur normale de TSH= 0,2 – 4,2 mUI/L , et un automate Siemens « Xpand- dimension» pour le dosage des paramètres lipidiques.

- La méthode de dosage des triglycérides est basée sur une réaction enzymatique colorimétrique

Tableau 1: valeurs des triglycérides sériques selon les recommandations américaines.(20)

Lipides sériques	Valeurs (g/l) (mmol /l)	Niveau de risque
Triglycérides	< 1,5 (1,7)	Normal
	1,55-1,99 (1,7-2,2)	Limite
	2-4,99 (2,3-5,6)	Elevé
	> 5 (>5,7)	Très élevé

- La méthode de dosage du Cholestérol total est basée sur une technique enzymatique colorimétrique faisant appel à une conversion par la cholestérol estérase et la cholestérol oxydase, appréciée au point de virage du réactif de Trinder.

Tableau 2: valeurs du cholestérol total selon les recommandations américaines.(20)

Lipides sériques	Valeurs (g/l) (mmol /l)	Niveau de risque
Cholestérol total	< 2 (5,2)	Normal
	2-2,39 (5,2 - 6,1)	Limite
	> 4,2 (> 6,2)	Elevé

- Dosage HDL-cholestérol : Méthode enzymatique colorimétrique en phase homogène qui utilise des enzymes modifiées avec du PEG.

Tableau 3: valeurs des HDL-c sériques selon les recommandations américaines.(20)

Lipides sériques	Valeurs (g/l) (mmol /l)	Niveau de risque
HDL-cholestérol	< 0.4 (< 1.0)	Elevé
	> 0.6 (> 1.5)	Bas

- La détermination du LDL-cholestérol par calcul selon la formule de Freidwald est la méthode la plus répandue dans les laboratoires de biologie médicale.

$$\text{LDL-C (mmol/L)} = \text{CHT} - \text{HDL-C} - \text{TG}/2.2$$

$$\text{LDL-C (g/L)} = \text{CHT} - \text{HDL-C} - \text{TG}/5$$

Le rapport TG/5 ou TG/2.2 est une estimation de la concentration en VLDL-

cholestérol lorsque la concentration est exprimée respectivement en g/L ou en mmol/L qui est égale au cinquième de la concentration des TG plasmatiques.(21) Cette formule ne peut pas être utilisée lorsque la concentration en triglycérides est supérieur à 3,4 g/l (3,9 mmol/l) ou avec des échantillons dont la concentration en chylomicrons est importante.(22)

L'équation de freidewald ne peut pas être utilisée chez les patients atteints d'hyperlipoprotéïnémie de type III, caractérisée par une augmentation de la concentration des IDL dont le rapport TG /cholestérol est plus faible que celui des

VLDL aboutissant a une surestimation du LDL -c.(22)

Si les triglycérides sont supérieurs à 3,4 g/l (3,9mmol/l) ; le cholestérol-LDL peut être calculer par la formule de planella (23) :

$$CH-LDL = 0,41 CH. Total (mmol/l) - 0,32 TG (mmol/l) + 1,7 apo B (g/l) - 0,27$$

Ou

- doser par une méthode directe enzymatique dite homogène automatisable.

Tableau 4: valeurs des LDL-c sériques selon les recommandations américaines(20)

Lipides sériques	Valeurs (g/l) (mmol /l)	Niveau de risque
	<1 (2.6)	Normal
Cholestérol-LDL	(1-1.29) (2.6-3.3)	Légèrement augmenté
	(1.3-1.59) (3.4-4)	Limite
	(1.6-1.89) (4.1-4.8)	Elevé
	>1.9 (>4.9)	Très élevé

- Calcul du risque athérogène : Le risque athérogène est mesuré par le ratio CT/HDL-c.

La valeur seuil au-delà de laquelle l'individu présente un risque de développer une maladie athéromateuse proposée par Castelli(24) : CT/HDL-c > 4.8

Statistiques : l'étude statistique a été réalisée en utilisant GraphPad Prism 7.

Résultats

Sur 40 sujets sains, nous avons analysé 27 femmes (67.5%) et 13 hommes (32.5%), le sexe ratio (femme / homme) est de 2.07.

Sur 40 patients atteints d'hypothyroïdie nous avons analysé 34

femmes (85%) et 6 hommes (15%). Le sexe ratio (femme / homme) est de 5.66.

La moyenne d'âge des témoins inclus est de 46.97 ans, avec les extrêmes de 27 à 68 ans.

La moyenne d'âge des patients hypothyroïdiens inclus est de 46.5 ans, avec les extrêmes de 26 à 72 ans.

Les résultats du dosage des paramètres lipidiques des témoins montrent que 27.50% des témoins présentent une hypercholestérolémie ; 17.5 % avec une hypertriglycéridémie ; 17.50 % avec l'hyper-LDLémie, 17.5%, avec une hypo-HDLémie.

Les résultats du dosage des paramètres lipidique des patients

hypothyroïdiens montrent que 72.5 % des patients présentent une hypercholestérolémie ; 27.5 % avec une hypertriglycéridémie ; 50 % avec l'hyper-LDLémie. 30 % avec une hypo-HDLémie.

100 % des témoins ont un taux de TSH compris entre 0.33 et 2.88 mUI/l ; le taux moyen de TSH est de 1.36 ± 0.62 mUI/l.

Le taux moyens de TSH des patients hypothyroïdiens est de 66.18 ± 17.73 mUI/l. avec :

- 03 malades (7.5%) ont un taux de TSH compris entre < 40 mmol/l ;

- 10 malades (25%) ont un taux de TSH compris entre 41 et 59.9 mmol/l ;
- 20 malades (50%) ont un taux de TSH compris entre 60 et 79.9 mmol/l ;
- 7 malades (17.5 %) ont un taux de TSH compris entre > 80 mmol/l ;

Comparaison statistique des paramètres entre témoins et patients atteints d'hypothyroïdie

Nous avons procédé à une vérification de la distribution de nos variables chez les deux groupes en appliquant le test de normalité d'Agostino et Pearson.

Tableau 5: Comparaison statistique des paramètres entre témoins et patients atteints d'hypothyroïdie

Paramètre	Témoins Moyenne $\pm \epsilon$	Patients moyenne $\pm \epsilon$	Test utilisé	P value	Interprétation
TSH	1.385 ± 0.628	66.18 ± 17.73	Test t	P < 0.0001	Différence significative
Cholestérol total	1.79 ± 0.57	2.45 ± 0.69	Test t	P < 0.0001	Différence Significative
Triglycérides	1.68 ± 0.889	1.67 ± 1.22	Test Mann- Whitney	0.87	Différence Non significative
HDL- cholestérol	0.45 ± 0.072	0.498 ± 0.170	Test t	0.142	Différence Non significative
LDL- cholestérol	1.002 ± 0.507	1.62 ± 0.507	Test t	P < 0.0001	Différence Significative

Les tests de corrélation : Pour l'étude de la corrélation nous avons appliqué le test de corrélation de Pearson qui retrouve une

Tableau 6: les tests de corrélation

Les corrélations	P-value	Interprétations
Taux du TSH et le risque athérogène	P < 0.0001	Présence de corrélation
Taux du TSH et cholestérol	0.216	Absence de corrélation
Taux du TSH et triglycérides	0.0900	Absence de corrélation
Taux du TSH et HDL	0.3494	Absence de corrélation
Taux du TSH et LDL	0.130	Absence de corrélation

bonne corrélation entre Taux du TSH et le risque athérogène

Discussion

Notre étude prospective observationnelle a porté sur 80 sujets : 40 patients atteints d'hypothyroïdies et 40 témoins ne présentant pas de dysfonctionnements thyroïdiens.

La répartition selon le sexe des patients recrutés avec hypothyroïdie, montre une prédominance féminine 85% femmes et 15% hommes. Le sexe ratio (femme / homme) est de 5.66. Cette répartition est proche de celle aperçue dans l'étude de Bansal et Yadav en 2016 (25), où ils ont montré une prédominance du sexe féminin (98/130) contre (32/130) pour le sexe masculin avec un ratio (F/M =3.06). Sans toutefois affirmer qu'il y a un

- **Hypothyroïdie**

-

Nos résultats retrouvent que les patients avec hypothyroïdie ont des taux

lien particulier entre l'hypothyroïdie et le sexe féminin. La prédominance du sexe féminin serait due aux interactions hormonales que connaissent les femmes à plusieurs périodes de leur vie en particuliers pendant la ménopause (26). Sans exclure le biais lié aux critères de recrutement qui sont différents d'une étude à une autre.

Dans ce présent travail, les résultats de comparaison du profil lipidique chez les patients atteints d'hypothyroïdie avec les témoins, montrent une différence significative du taux de la glycémie, du cholestérol total, du LDL-cholestérol, et une différence non significative du taux des triglycérides et du HDL-cholestérol.

et **cholestérolémie** élevés de cholestérol total, de LDL-c par rapport aux témoins, (72.5 % des patients présentent une hypercholestérolémie, 50 %

avec l'hyper-LDLémie. 30 % avec une hypo-HDLémie) ; ce qui est en accord avec des études antérieures : Robertson et Kirkpatrick ont aperçu des niveaux accrus de cholestérol sérique chez les patients hypothyroïdiens. Nikkila a montré une augmentation modérée des triglycérides sériques chez les patients hypothyroïdiens (27) ; Jaiprabhu a également rapporté la présence d'une hyperlipidémie chez les patients hypothyroïdiens (28) ; Goichot et al (2008), indiquent que les patients ayant une hypothyroïdie, notamment, lorsque la TSH est supérieure à 10 mUI/l ont en moyenne un taux de LDL-c légèrement plus élevées que les contrôles, avec une prédominance des LDL oxydés (les plus athérogènes) (29).

Nos résultats montrent une corrélation positive entre la TSH et le rapport CT/HDL cholestérol ($P < 0.0001$) ce qui concorde avec la littérature (9). En effet, dans une étude récente menée par Suwala et Jnnik en 2020 retrouve que les patients atteints d'hypothyroïdie présentent un risque de 41-62 % d'athérosclérose par rapport au témoins (30). De plus, un taux élevé des LDL-C dans le sang constitue la principale classe de lipoprotéine pro-athérogène qui vont être oxydés en LDL-ox qui à leur tour se transforment en cellules spumeuses dans la paroi vasculaire, en passant par plusieurs étapes

pour former la plaque d'athérome (31). Ceci est en accord avec l'étude de Bansal et Yadav (25) qui ont trouvé des niveaux significativement élevés de LDL oxydée, CT, TG, LDL-C dans les cas par rapport aux témoins. Les LDL oxydées ont montré une corrélation maximale avec la TSH sérique ($p < 0,0001$) (25).

- Hypothyroïdie et triglycéridémie.

Nos résultats indiquent l'absence d'une variation significative du taux de TG entre les patients et les témoins (27.5 % des patients avec une hypertriglycéridémie VS 17.5 % chez les témoins), rejoignant ainsi les résultats observés dans plusieurs travaux : Efstathiadou et al (2001), qui ont évalué les paramètres du bilan lipidique selon une étude transversale comportant 66 patients hypothyroïdiens dont 61 femmes et 5 hommes et 75 témoins euthyroïdiens de même âge et sexe, ont rapporté l'absence de différence de la concentration moyenne des triglycérides entre témoins et hypothyroïdiens (32). Dans l'étude rétrospective réalisée par Haddam et al en 2014, incluant 72 patients dont 54 femmes et 18 hommes hospitalisés pour une prise en charge d'une hypothyroïdie, montrent que l'hypercholestérolémie est la perturbation lipidique la plus habituelle, suivi d'une hypoHDLémie, cependant l'hypertriglycéridémie est la moins fréquente (33). Par ailleurs des résultats

non similaires ont été observés dans d'autres travaux qui indiquent que les perturbations quantitatives des paramètres lipidiques sont fréquemment représentées par l'hypercholestérolémie, suivies d'une hyper-LDLémie, d'une hypertriglycémie et enfin une hypo-HDLémie : Mallek et al, ont réalisé une étude rétrospective incluant 20 patients hospitalisés au service d'endocrinologie-diabétologie durant les années 2016–2017 pour une prise en charge d'une hypothyroïdie périphérique de primo découverte. L'âge moyen des patients était de 58,55 ans (28–88 ans) avec un sex-ratio (F/H) de 1,85. La TSH moyenne était de 100,8 mUI/L (13,99–327,55 mUI/L. Une hypercholestérolémie, une hypertriglycémie et une hypoHDLémie étaient observées respectivement dans 40 %, 25 % et 45 % des cas(34). Kechida et al, qui ont réalisé une étude rétrospective, menée dans un service de médecine interne et endocrinologie de 2008 à 2017, intéressant 135 patients hospitalisés pour une hypothyroïdie. L'hypercholestérolémie était la principale anomalie lipidique (46,7 %) significativement plus fréquente chez le sexe féminin : 53,2 vs 37,5 % chez le sexe masculin ($p = 0,03$). L'hyper LDL-émie était notée dans (37,8 %). L'hypo HDL-émie était retrouvée dans (34,8 %) avec un

taux moyen égal à 1,12 mmol/L (extrêmes : 0,54–1,82 mmol/L). L'hypertriglycémie était la moins fréquente (30,4 %) touchant plus les femmes mais sans association statistiquement significative(35).

Dans notre étude, l'analyse de corrélation révèle l'absence de corrélation entre la TSH et les différents paramètres du bilan lipidique (cholestérol total, TG, LDL, HDL-C). Nos résultats sont différents de ceux obtenus par Skoczyńska, Wojakowska et al en 2016 (36), qui ont réalisé une étude incluant 101 patients avec une hypothyroïdie et 101 sujets témoins, ils ont montré la présence de corrélation positive entre la TSH et CT ($p < 0.01$), TG ($p < 0.05$), LDL-C ($p < 0.05$) et une corrélation négative entre la TSH et HDL-C ($p = 0.9796$) et rejoignent les travaux récents de Suwala et Jnnik en 2020 (30), portés sur 1470 patients et ils ont mis en évidence la présence de corrélation entre la TSH et certains paramètres du bilan lipidique (CT, TG, LDL-C) par contre ils ont trouvé que l'HDL-C est toujours corrélé négativement avec la TSH avec un ($p = 0.43$). Cependant l'étude faite par luxia et al en mai 2020 (37), portées sur 1962 sujets normaux, ont montré que même à des valeurs de TSH cliniquement normal, que l'augmentation

des valeurs de TSH entre (0.27- 4.20) mIU/l est corrélée positivement avec les différents paramètres du bilan lipidique (CT , TG, LDL-C, HDL-C) avec un ($p < 0.05$).

Dans notre étude l'absence de corrélation entre la TSH et les différents paramètres du bilan lipidique est probablement influencée par le fait que l'étude a été faite pendant une période très courte, les effectifs des populations sont faibles.

Les troubles lipidiques sont assez fréquents dans l'hypothyroïdie. Ils doivent être recherchés car leur association augmente le risque d'athérosclérose, dont les complications sont plus sévères qu'au cours de l'euthyroïdie (33). Ces anomalies doivent être dépistées systématiquement lors du diagnostic de cette pathologie et réévaluées après le traitement (34).

Conclusion

L'hypothyroïdie représente l'une des causes des dyslipidémies secondaires. Des différences significatives pour les concentrations moyennes cholestérol total,

LDL-cholestérol, rapport CT/HDL-cholestérol et des différences non significatives pour les triglycérides et HDL-cholestérol entre témoins et les patients avec une hypothyroïdie. L'analyse des corrélations révèle l'absence de corrélation entre la TSH et les paramètres du bilan lipidique et présence de corrélation entre la TSH et le rapport du risque athérogène. Ces anomalies lipidiques sont incriminées dans l'apparition des complications cardiovasculaires.

Cette étude n'est que préliminaire et mérite d'être reconduite avec un effectif plus élevé en ciblant à titre d'exemple les étiologies des dysfonctions thyroïdiennes. Les anomalies lipidiques doivent être dépistées systématiquement, lors du diagnostic de cette pathologie afin d'éviter toute complication surtout les accidents cardiovasculaires.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt.

Bibliographies

1. Coria J, Carmona V, Oliveras B, Gimenez M. hypothyroidism on Lipid Metabolism. Hypothyroidism—Influences and Treatments/ed by Dr Dragomira Springer. 2012:3-34.
2. Norman AW, Henry HL. Chapter 5 - Thyroid Hormones. In: Norman AW, Henry HL, editors. Hormones (Third Edition). San Diego: Academic Press; 2015. p. 89-107.
3. Gaitonde DY, Rowley KD, Sweeney LB. Hypothyroidism: an update. South African Family Practice. 2012;54(5):384-90.
4. Aarab C, Hammani Z, Aalouane R, Yassari M, Rammouz I. Psychose aigüe secondaire à une dysthyroïdie: à propos de 2 cas. The Pan African Medical Journal. 2016;25.
5. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JI, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Thyroid. 2012;22(12):1200-35.
6. Wémeau JL. Chapitre 3 - Thyroïde. In: Wémeau JL, editor. Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien. Paris: Elsevier Masson; 2014. p. 41-91.
7. Mullur R, Liu YY, Brent GA. Thyroid hormone regulation of metabolism. Physiological reviews. 2014;94(2):355-82.
8. Durlach V. Lipoprotéine (a): le retour! Médecine des maladies Métaboliques. 2019;13(2):115-22.
9. Duntas LH. Thyroid disease and lipids. Thyroid. 2002;12(4):287-93.
10. Hottin C, Simoneau B, Le Stunff H. Régulation du métabolisme lipidique par les hormones thyroïdiennes-Rôle de l'hypothalamus. médecine/sciences. 2019;35(3):271-4.
11. Rizos C, Elisaf M, Liberopoulos E. Effects of thyroid dysfunction on lipid profile. The open cardiovascular medicine journal. 2011;5:76.
12. Al-Tonsi A, Abdel-Gayoum A, Saad M. The secondary dyslipidemia and deranged serum phosphate concentration in thyroid disorders. Experimental and molecular pathology. 2004;76(2):182-7.
13. Teixeira PDFDS, Reuters VS, Ferreira MM, Almeida CP, Reis FAA, Buescu A, et al. Lipid profile in different degrees of hypothyroidism and effects of levothyroxine replacement in mild thyroid failure. Translational Research. 2008;151(4):224-31.
14. Meier C, Staub J-J, Roth C-Bnd, Guglielmetti M, Kunz M, Miserez AR, et al. TSH-controlled L-thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial (Basel Thyroid Study). The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2001;86(10):4860-6.
15. Pearce EN, Wilson PW, Yang Q, Vasan RS, Braverman LE. Thyroid function and lipid subparticle sizes in patients with short-term hypothyroidism and a population-based cohort. The journal of clinical endocrinology & metabolism. 2008;93(3):888-94.
16. Dullaart R, Hoogenberg K, Groener J, DIKKESCHEO L, Erkelens D, Doorenbos H. The activity of cholesteryl ester transfer protein is decreased in hypothyroidism: a possible contribution to alterations in high-density lipoproteins. European journal of clinical investigation. 1990;20(6):581-7.

17. De Bruin T, Van Barlingen H, van Linde-Sibenius Trip M, Van Vuurst De Vries A, Akveld M, Erkelens D. Lipoprotein (a) and apolipoprotein B plasma concentrations in hypothyroid, euthyroid, and hyperthyroid subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1993;76(1):121-6.
18. Klausen IC, Nielsen FE, Hegedüs L, Gerdes LU, Charles P, Faergeman O. Treatment of hypothyroidism reduces low-density lipoproteins but not lipoprotein (a). *Metabolism*. 1992;41(8):911-4.
19. Antunes T, Gagnon A, Chen B, Pacini F, Smith T, Sorisky A. Interleukin-6 release from human abdominal adipose cells is regulated by thyroid-stimulating hormone: effect of adipocyte differentiation and anatomic depot. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2006;290(6):E1140-E4.
20. Detection NCEPEPo, Adults ToHBCi. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III): National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood ...; 2002.
21. Couderc R, Antar M, Bonnefont-Rousselot D, Paul J-L, Therond P, editors. *Le bilan lipidique en 2017. Annales de biologie clinique*; 2017.
22. Bonnefont-Rousselot D. *Le bilan lipidique en 2016. Feuilletts de Biologie*. 2016;330:39-52.
23. Planella T, Cortés M, Martínez-Brú C, Gonzalez-Sastre F, Ordóñez-Llanos J. Calculation of LDL-cholesterol by using apolipoprotein B for classification of nonchylomicronemic dyslipemia. *Clinical chemistry*. 1997;43(5):808-15.
24. Castelli WP, Abbott RD, McNamara PM. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. *Circulation*. 1983;67(4):730-4.
25. Bansal SK, Yadav R. A study of the extended lipid profile including oxidized LDL, small dense LDL, lipoprotein (a) and apolipoproteins in the assessment of cardiovascular risk in hypothyroid patients. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*. 2016;10(6):BC04.
26. Wémeau J. *Métabolisme des lipides, Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien*. Paris: Elsevier Masson SAS; 2014.
27. Bassett JD, Harvey CB, Williams GR. Mechanisms of thyroid hormone receptor-specific nuclear and extra nuclear actions. *Molecular and cellular endocrinology*. 2003;213(1):1-11.
28. Jaiprabhu J, Jayakala P, Kumar SA. Lipid Profile and Renal Function Test Variations in Hypothyroidism in and Around Karikal District. *Sch J App Med Sci*. 2016;4:3142-5.
29. Goichot B, Luca F, Vinzio S, Schlienger J, editors. *Dysthyroïdies frustes ou infracliniques*2008.
30. Suwala S, Junik R, editors. *The relationship between thyroid function and lipid metabolism—is it so obvious?* 22nd European Congress of Endocrinology; 2020: BioScientifica.
31. Saile R, Hassan T. Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*. 2007;2(2).

32. Efstathiadou Z, Bitsis S, Milionis HJ, Kukuvtis A, Bairaktari ET, Elisaf MS, et al. Lipid profile in subclinical hypothyroidism: is L-thyroxine substitution beneficial? *European journal of endocrinology*. 2001;145(6):705-10.
33. Haddam AEM, Fedala NS, Si Youcef H, Si Youcef R, Meskine D, Chentli F. Les troubles lipidiques au cours de l'hypothyroïdie : étude clinique et évolutive. *Annales d'Endocrinologie*. 2014;75(5):508.
34. Mallek M, Marrekchi R, Hadjkacem F, Ghorbel D, Abid M, Jamoussi K. Évaluation du profil lipidique chez les patients atteints d'une hypothyroïdie périphérique. *Annales d'Endocrinologie*. 2017;78(4):343.
35. Kechida M, Mesfar R, Sayadi H, Daada S, Hammami S, Klii R, et al. Profil du bilan lipidique au cours de l'hypothyroïdie. *Annales d'Endocrinologie*. 2018;79(4):360.
36. Skoczyńska A, Wojakowska A, Turczyn B, Zatońska K, Wołyniec M, Rogala N, et al. Serum Lipid Transfer Proteins in Hypothyreotic Patients Are Inversely Correlated with Thyroid-Stimulating Hormone (TSH) Levels. *Medical Science Monitor*. 2016;22:4661-9.
37. Luxia L, Jingfang L, Songbo F, Xulei T, Lihua M, Weiming S, et al. Correlation Between Serum TSH Levels Within Normal Range and Serum Lipid Profile. *Hormone and Metabolic Research*. 2020.