

Corrélations entre le statut de la vitamine D et les paramètres biochimiques ; cliniques et pathologiques dans l'hyperparathyroïdie primaire

T. Bouziane ; N. Belmahi ; H. El Ouahabi

Expérience de service d'Endocrinologie ; Diabétologie et Nutrition de CHU Hassan II de Fès

INTRODUCTION

L'hyperparathyroïdie primaire (HPP) est souvent associée à un taux abaissé de 25OH vitamine D.

L'objectif de cette étude est de déterminer les effets de la carence en vitamine D sur les paramètres cliniques ; biochimiques et étiologiques dans l'hyperparathyroïdie primaire.

MATERIEL ET METHODES

Etude rétrospective portant sur 68 patients atteints d'une hyperparathyroïdie primaire et qui ont subi un traitement chirurgical pour un adénome parathyroïdien colligés entre Octobre 2009 et Novembre 2016 au service d'Endocrinologie du CHU Hassan II de FES ; Les patients ont été divisés en 3 groupes : patients avec des concentrations de 25-hydroxy-vitamine D < 15ng/ml (n=46) ; patients avec 25-hydroxy-vitamine D 15-25 ng/ml (n=17) ; patients avec 25-hydroxy-vitamine D >25 ng/ml (n= 5).

RÉSULTATS

Notre série comporte 68 patients, avec une moyenne d'âge globale de 56.5 ans et des extrêmes d'âge allant de 15 à 70 ans ; avec une nette prédominance féminine commune dans L'HPP (sexe ratio F/H : 4.2). Les signes fonctionnels osseux étaient plus fréquents (douleur osseuse (56 %), fractures pathologiques (4%) et tumeur brune (3 %) que les signes urinaires (syndrome polyuro-polydipsique et lithiases rénales) chez les patients ayant un taux de vitamine D plus bas.

L'étude des paramètres biochimiques et étiologiques de ces patients n'a objectivé aucune différence statistiquement significative en ce qui concerne les concentrations sériques de calcium, de phosphore entre ces groupes.

La PTH sérique, les concentrations de phosphatase alcaline, l'excrétion urinaire de calcium, la taille de l'adénome parathyroïdien et les concentrations de PTH en sixième mois après l'opération étaient significativement plus élevées chez les patients du groupe 1 que chez les patients du groupe 2 et du groupe 3 .

L'analyse de la régression a révélé que le 25-OHD sérique et les concentrations de PTH préopératoires étaient corrélés de manière indépendante et significative avec les concentrations de PTH du sixième mois postopératoire.

Paramètres (moyenne)	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3
Age (ans)	57	53	46
Calcium sérique (mg/l)	113	110,6	110.3
Phosphore (mg/l)	23.5	22	24
PTH sérique (ng/l)	840	370	340
PAL(mg/l)	350	302	260
Excrétion urinaire de calcium (mg/24h)	595	538	492
Taille de l'adénome (mg)	1800	820	670
PTH au 6ème mois de post op (ng/l)	81	35,6	40

Tableau 1 : Comparaison des paramètres biochimiques entre les 3 groupes : Groupe 1 (25-OHD < 15ng/ml (n=46)) ; Groupe 2 (25 OHD entre15-25 ng/ml (n=17) ; Groupe 3 (25-OHD >25 ng/ml (n= 5)).

DISCUSSION

L'hyperparathyroïdie primaire (HPP) a été décrite, il y a plus d'un siècle [1,2] . Elle est définie par l'association d'une hypercalcémie, d'une hypercalciurie et d'une hypophosphatémie liées à une élévation de la parathormone (PTH). La PTH à forte concentration, augmente l'activité et le nombre des ostéoclastes et majore la résorption osseuse.

La carence en vitamine D est fréquemment associée à l'HPP ; dans notre étude et en l'absence de maladie générale, de désordre nutritionnel évident, d'insuffisance rénale, La carence en vitamine D concernait 46 des 68 patients atteints d'hyperparathyroïdie primaire, soit une prévalence de 67 %. Ces données se rapprochent de celles de Silverberg et al . à New York en 1999 (53 %) [3] dont les résultats étaient reproductibles quelle que soit l'origine ethnique des patients ; cette prévalence élevée peut être expliquée par le défaut d'apport et d'ensoleillement lié à la situation septentrionale de la région d'enquête , par l'âge et la prédominance féminine post-ménopausique. De nombreuses équipes [4,5] ont décrit un phénotype osseux plus sévère dans cette situation et un risque postopératoire plus important de « hungry bone » syndrome, responsable d'hypocalcémie franche et symptomatique au décours de l'éradication chirurgicale de l'adénome parathyroïdien .

En outre Les effets de la vitamine D active, soit par carence ou par une diminution de l'activité de ses récepteurs, peut accroître la sécrétion de la PTH et la prolifération cellulaire dans l'HPP comme démontré dans l'étude de Rao et al [6] qui ont indiqué une importante corrélation négative entre le 25-OHD et le poids de la glande parathyroïde . En revanche Silverberg et al [3] et Yamashita et al [7] n'ont pas trouvé une relation si significative entre le poids de la parathyroïde et le statut de la 25-OHD. Alternativement, la faible concentration de la 25-OHD réduit la Réponse calcique à la PTH et peut conduire à des formes normocalciques de la maladie, créant ainsi une confusion et un retard dans le diagnostic.

Notre étude confortant les enquêtes internationales qui propose de corriger la carence en vitamine D dans la population des patients ayant une HPP, que ceux-ci fassent l'objet d'un projet chirurgical ou simplement de surveillance.

CONCLUSION

La carence en vitamine D dans l'HPP entraîne une atteinte osseuse plus sévère ; une augmentation de la croissance de l'adénome parathyroïdien avec une reprise post opératoire retardée de la fonction parathyroïde chez les patients ayant une HPP. Un traitement précoce doit être mis en place afin de diminuer la sévérité et améliorer les manifestations clinique de l'hyperparathyroïdie primaire.

RÉFÉRENCES

- [1] Albright F. A page out of the history of hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1948;8:637-57.
- [2] Cope O. The study of hyperparathyroidism at the Massachusetts General Hospital. N Engl J Med 1966;274:1174-82
- [3] Silverberg SJ, Shane E, de la Cruz L, Dempster DW, Feldman F, Seldin D et al. Skeletal disease in primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res 1989;4:283-91
- [4] Christiansen P, Steiniche T, Brixen K, Hossov I, Melsen F, Charles P et al. Primary hyperparathyroidism: biochemical markers and bone mineral density at multiple skeletal sites in Danish patients. Bone 1997;21:93-9.
- [5] Nordenström E, Westerdahl J, Lindergård B, Lindblom P, Bergenfelz A. Multifactorial risk profile for bone fractures in primary hyperparathyroidism. World J Surg 2002;26:1463-7.
- [6] Rao SD, Honasoge M, Divie GW, et al. Effect of vitamin D nutrition on parathyroid adenoma weight: pathogenetic and clinical implications. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:1054–1058
- [7] Yamashita H, Noguchi S, Uchino S, et al. Vitamin D status in Japanese patients with hyperparathyroidism: seasonal changes and effect of clinical presentation. World J Surg 2002;26:937–941.