



Hypothyroïdie et insuffisance rénale réversible

N. Gambier, C. Khiter, A. Debure, R. Cohen*,
F. Lhote

Hôpital Delafontaine, Saint Denis



Introduction

A coté du syndrome clinico-biologique habituel, l'hypothyroïdie peut se révéler par des manifestations rénales : insuffisance rénale chronique ou aigue, atteinte glomérulaire. Nous rapportons 2 cas d'insuffisance rénale résolutive sous traitement par L thyroxine.



Centre Hospitalier de Saint-Denis



Observation 1

Monsieur BD, né le 20/03/1965 âgé de 51 ans, IMC = 27, est hospitalisé en septembre 2014 pour persistance d'élévation des CPK (10 N) après arrêt des statines.

Antécédents personnels : hernie inguinale, hémorroïdes, dyslipidémie, pas de diabète, pas d'HTA.

Antécédents familiaux : notion de pathologie thyroïdienne chez la mère et la sœur, pas de notion de pathologie familiale musculaire.

Habitus et mode de vie : éboueur à la ville de Paris, marié, 4 enfants âgés de 11 à 21 ans, pas d'intoxication alcoolotabagique.

Traitement à l'entrée : Daflon, Mag 2, laxatifs.

Le bilan confirme une hypothyroïdie autoimmune avec une **TSH à 775 mUI/l et T4 libre effondrée < 5,2 pmol/l, T3 L effondrée à 1,1 pmol/l**. anticorps anti-TPO : **positifs à 1 638 UI/ml** (N < 6), anti-thyroglobuline : **positifs à 4 243** (N < 4), anticorps anti-récepteur de la thyrostimuline : négatifs < 1 UI/l. La thyroïde est hétérogène avec des micronodules à l'échographie. L'échographie rénale est sans anomalie significative.

On note une insuffisance rénale avec une **créatinine entre 126 et 141 µmol/l (MDRD : 52,48 ml/mn)**, protéinurie : 0,12g/l,

Le reste de la biologie note une hémoglobine : **11,7 g/dl**, VGM : **103,2**, glycémie à jeun : 0,87 g/l, calcémie : 2,44 mmol, sodium : 139 mmol/l, potassium : 4,00 mmol/l, chlore : 102 mmol/l, bicarbonates : 26 mmol/l, ASAT : **55 UI/l**, ALAT : 34 UI/l, gamma-GT : 26 UI/l, phosphatases alcalines : 38 U/l, cholestérol total : **2,91 g/l**, triglycérides : **1,91 g/l**, HDL : **0,66 g/l**, LDL : **1,63 g/l**, cortisol sérique 8 h : 500 nmol/l

L'état clinique s'est progressivement amélioré avec le traitement hormonal substitutif qui a été augmenté progressivement. En Mars 2015, cinq mois après on note **une clairance de la créatinine à 84,2 ml/mn**, une **TSH à 1,06 mUI/l**, sous 100 µg/jour de Lévothyrox le matin à jeun



Centre Hospitalier de Saint-Denis



Patients

Observation 2

Un homme de 60 ans consulte pour un syndrome d'hypothyroïdie dominé par un ralentissement psychique évoluant depuis plusieurs années.

- La TSH est à 68 mU/l et la T4 indosable.
- Les CPK sont à 1541 UI/l.
- La créatininémie est à 174.4 $\mu\text{M/l}$, (MDRD : 37 ml/mn).
- La thyroïde est atrophique à l'échographie.
- L'échographie rénale est normale.

Après correction de l'hypothyroïdie, la fonction rénale se normalise.



Centre Hospitalier de Saint-Denis



Discussion

Le taux de la créatinine sérique reflète l'équilibre entre sa production et son élimination. La myopathie, qui accompagne généralement l'hypothyroïdie, augmente les CPK et la libération de créatinine avec une corrélation positive entre CPK/créatinine dans les cas de rhabdomyolyse (Melli G 2005). Il n'est donc pas étonnant de voir une amélioration des CPK mais aussi de la créatinine après correction d'une hypothyroïdie.

La physiopathologie rénale de l'accroissement de la créatinine reste incertaine avec plusieurs pistes : hémodynamique, lésionnel et immunologique.

- On note une diminution du flux glomérulaire de 33 % (den Hollander JG 2005). Une hypovolémie pourrait être secondaire à un troisième secteur musculaire, la bradycardie, une action sur les résistances vasculaires rénale de la T3 mais aussi sur la sécrétion de BNP et ADH.
- Il existe des altérations histologiques rénales améliorées par la prise d'hormones thyroïdiennes (Salomon MI 1967). La précipitation de la myoglobine et d'autres toxines dans le tubule peut entraîner une nécrose tubulaire.
- Enfin, il n'est pas rare par dans l'hypothyroïdie de Hashimoto que s'associe des glomérulopathies auto-immunes.

Chez nos 2 patients, il y a eu une amélioration de la fonction rénale progressive. Il a été rapporté dans la littérature des normalisations de la fonction rénale en 2 semaines.

Il s'agit donc d'un diagnostic à envisager plus souvent à notre avis devant une insuffisance rénale



Conclusions

Ainsi l'élévation de la créatinine retrouvée dans nos 2 observations pourrait être expliquée par différents mécanismes : rétention hydrosodée, modifications histologiques, ou diminution de la perfusion rénale mais aussi par augmentation concomitante de la libération des CPK et créatinine musculaires.

La dégradation de la fonction rénale secondaire à l'hypothyroïdie pourrait être un phénomène sous-estimé, parfaitement corrigé par L-thyroxine.

- [den Hollander JG, Wulkan RW, Mantel MJ, Berghout A. Correlation between severity of thyroid dysfunction and renal function. Clin Endocrinol 2005;62: 423–7].
- Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR, et al. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patient. Medicine (Baltimore) 2005;84:377–85)
- Salomon MI, Di Scala V, Grishman E, Brenner J, Churg J. Renal lesions in hypothyroidism: a study based on kidney biopsies. Metabolism 1967;16: 846–52.)