

Statut osseux des patients atteints du syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes : Cohorte nationale du Centre de Référence



Dr P. Thuillier ¹, Pr V. Kerlan ¹, Dr Mirebeau-Prunier ³, Pr P. Rodien ², Dr F. Illouz ²
¹ Service d'Endocrinologie, Diabétologie et Maladies Métaboliques, CHU de BREST
² Centre de Référence des Pathologies de la Réceptivité Hormonale, CHU de ANGERS
³ Département de Biochimie Génétique, CHU de ANGERS



POP-033

Introduction

Peu d'études ont évalué le statut osseux des patients porteurs d'un syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes (SRHT). Une étude antérieure comparant des patients présentant un SRHT retrouvait une calcémie plus élevée, une phosphorémie et une densité minérale osseuse (DMO) plus basses par rapport à un groupe contrôle[1].

L'objectif de cette étude rétrospective était d'évaluer le statut osseux des patients atteints d'un SRHT, à partir de la cohorte nationale du centre de référence.

Matériels et Méthodes

Population (issue de la cohorte nationale de 238 patients) : Les critères d'inclusion étaient : patients atteints d'un SRHT (mutation de TR β), ayant au moins bénéficié d'un bilan phosphocalcique (BPC) et/ou d'une ostéodensitométrie. Les patients présentant des données insuffisantes ont été exclus.

Données collectées : Les données collectées étaient les suivantes : données démographiques, biométrie (poids, taille, IMC), bilan thyroïdien : TSH (en mUI/L), T3L et T4L exprimées en multiples de la borne supérieure de la normale (xNL), BPC, et données ostéodensitométriques (T score ou à défaut Z score du col fémoral et lombaire).

Analyses effectuées : Les patients étaient classés selon leur bilan thyroïdien (T4L $\geq 1,5N$ versus $< 1,5N$; T3L $\geq 1,5N$ versus $< 1,5N$). Les critères de jugement étaient : DMO fémorale et lombaire (DMO normale versus DMO ostéopénique/ ostéoporotique), calcémie et phosphorémie moyennes. Un test de χ^2 était effectué pour la comparaison des données qualitatives et un test-t pour les données quantitatives.

Résultats

Quarante-cinq patients (45/238; 18,9%) soit 28 adultes et 17 enfants, ont été inclus. Le sex-ratio était de 2 (15H,30F). Chez les adultes, l'âge moyen à l'évaluation était de $31,9 \pm 22,3$ ans (18;70) Le bilan thyroïdien était le suivant : TSH à $4,2 \pm 4,66$ mUI/L (0,6;42,6), T4L à $1,91 \pm 0,93$ xNL (1;5,13), T3L à $1,69 \pm 0,79$ xNL (1;5,13), calcémie à $2,40 \pm 0,13$ mmol/L (2,07;2,68) et phosphorémie à $1,2 \pm 0,3$ mmol/L (0,6;1,8). Notre étude retrouve une DMO pathologique chez 33% et 40% des patients porteurs d'un SRHT au niveau fémoral et lombaire respectivement. Les données biologiques et ostéodensitométriques en fonction des niveaux de T3L /T4L sont présentées dans la figure 1 et le tableau 1.

Caractéristiques	En fonction du niveau de T4L				En fonction du niveau de T3L			
	N	T4L $\geq 1,5$	T4L $< 1,5$	p	N	T3L $\geq 1,5$	T3L $< 1,5$	p
DMO lombaire pathologique* (%)	29	40,0%	44,4%	0,82	29	46,2%	37,6%	0,64
DMO col fémoral pathologique* (%)	20	37,5%	33,4%	0,85	20	50,0%	28,3%	0,36
Calcémie (mmol/l)**	34	$2,41 \pm 0,13$	$2,39 \pm 0,14$	0,74	34	$2,43 \pm 0,09$	$2,38 \pm 0,16$	0,27
Phosphorémie (mmol/l)**	28	$1,1 \pm 0,32$	$1,24 \pm 0,35$	0,34	28	$1,05 \pm 0,29$	$1,31 \pm 0,34$	0,04

Tableau 1 : Données biologiques et ostéodensitométriques en fonction des niveaux de T3L et de T4L (* : ostéopénie ou ostéoporose; **moy \pm DS)

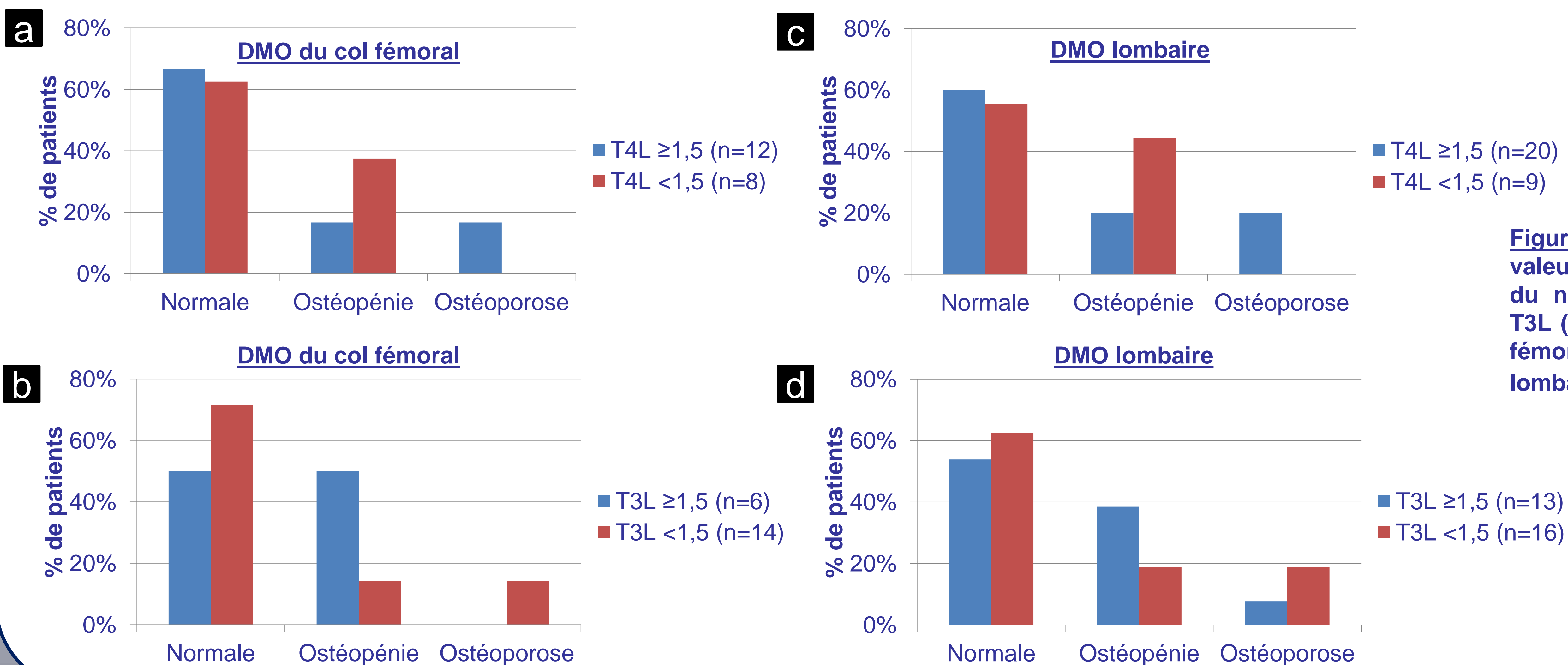


Figure 1 : Répartition des valeurs DMO en fonction du niveau de T4L et de T3L (a et b : DMO du col fémoral; c et d : DMO lombaire)

Discussion et Conclusion

Notre étude retrouve une DMO pathologique chez plus d'un tiers des patients porteurs d'un SRHT par mutation THRB. Ces résultats sont cohérents avec la littérature [1] et s'expliquent par le retentissement osseux de la thyrotoxicose lié à une expression préférentiel de TR α au niveau osseux [2,3]. Des niveaux élevés de T3L, T4L n'étaient par contre pas associés à une proportion plus élevée d'ostéopénie/ostéoporose. Un niveau élevé de T3L était associé à une phosphorémie plus basse. La présence d'un hypophosphorémie a déjà été décrite dans la littérature [1] et pourrait s'expliquer par diminution de sa réabsorption secondaire à une résistance rénale aux hormones thyroïdiennes au niveau du tubule proximal [4,5]. Les principales limites de notre étude sont le faible effectif de patients et l'absence de groupe contrôle. D'autres études sont donc nécessaires pour mieux comprendre le retentissement osseux des patients atteints d'un SRHT.

Bibliographie

- Cardoso LF et al. Bone 2014; 67: 222–7.
- Kim H-Y et al. Bone Res 2013; 1: 146–61.
- Lazar MA et al. Endocr Rev 1993;14: 183-93
- Brent GA et al. J of Clin Invest 2012; 122: 3035–43.
- Solé E et al. Endocrinology 1994; 135: 2120–9.