

EVALUATION DES ENZYMES MUSCULAIRES AU COURS DE L'HYPOTHYROÏDIE PÉRIPHÉRIQUE

Brahim Khalifa 1 , Sana Hammami 2 , Rihab Ghodhbane 1 , Rahma Mahjoub 2 , Sabrine Oueslati 2 , Ahmed Mezioud 1 ,
 Manel Taamlia 1 , Yosra Bousetta 1 , Mey Selmi 1 , Emna Talbi 1

1 Laboratoire De Biologie Clinique, Institut National « Zouhair Kallel » De Nutrition Et De Technologie Alimentaire - Tunis (Tunisie),
 2 Unité De Recherche Ur17sp01 Institut National « Zouhair Kallel » De Nutrition Et De Technologie Alimentaire - Tunis (Tunisie)

INTRODUCTION

Les manifestations musculaires sont fréquentes dans l'hypothyroïdie périphérique. Elles peuvent parfois être le premier signe annonciateur justifiant ainsi le dosage des enzymes musculaires au diagnostic initial.

L'objectif de notre étude était d'évaluer le taux des enzymes musculaires chez les patients dont le diagnostic d'hypothyroïdie périphérique a été retenu.

MÉTHODOLOGIE

- Nous avons mené une étude rétrospective réalisée sur 2 mois (août et septembre 2023) qui a porté sur des patients ayant une hypothyroïdie périphérique admis au service d'endocrinologie à l'Institut National « Zouhair Kallel » de Nutrition et de Technologie Alimentaire de Tunis.
- L'hypothyroïdie a été confirmée par mesure de la concentration sérique de la Thyroestimuline (TSH) par électrochimiluminescence ECLIA sur l'automate COBAS e411 (ROCHE Diagnostics)
- Tous ces patients ont eu une détermination de la concentration sanguine de : **L'alanine aminotransférase (ALAT), l'aspartate aminotransférase (ASAT), l'urée, la créatinine plasmatique (Créa) et la créatinine kinase (CK)** par méthode cinétique enzymatique sur l'automate **DxC 700 AU Beckman Coulter®**.

RÉSULTATS

- **L'âge moyen** de nos patients était de **50±15 ans**, allant de 19 à 81 ans avec un **sexe-ratio (H/F)** de **0,6**.
- Tous les cas d'hypothyroïdie étaient d'origine auto-immune, confirmée par des anticorps anti-thyroperoxydase (ATPO) positifs.
- Nous avons constaté que l'élévation était très marquée pour les **CK** avec un **taux moyen** de **627±52 UI/L**, mais moins franche pour l'**ASAT** dont le **taux moyen** était de **58±52 UI/L**. En revanche, la concentration moyenne de l'**ALAT** se situait dans les limites normales (**17±6 UI/L**).
- En analysant les données clinico-biologiques, une myopathie thyroïdienne a été évoquée chez **65%** des patients inclus. Seulement deux patients ont été soumis à des investigations supplémentaires (EMG et un bilan immunologique) qui ont permis d'écarter le diagnostic d'une myosite primitive.

DISCUSSION

- Au cours de l'hypothyroïdie, le métabolisme des protéines, en particulier de la **L-carnitine**, est perturbé. Les hormones thyroïdiennes activent la gamma-butyrobétaine hydroxylase, une enzyme qui catalyse la formation de la L-carnitine, mais son activité est réduite chez les hypothyroïdiens.
 Cette baisse du taux sérique de la L-carnitine suggère un lien avec la faiblesse musculaire dans la myopathie thyroïdienne, vu qu'elle transporte les acides gras vers les mitochondries pour produire de l'ATP [1].

- Aux altérations du métabolisme énergétique s'ajoutent les modifications des propriétés de la myosine consécutives au déficit hormonal.

La myolyse dans l'hypothyroïdie est secondaire à des modifications des fibres musculaires avec transformation des fibres rapides de type II en fibres lentes de type I, de dépôts de glycosaminoglycanes et d'accumulation de lipides [2]. La dégénérescence myofibrillaire pourrait en expliquer l'élévation des CPK.

- Cette symptomatologie et les signes cliniques s'amendent pour se normaliser sous thérapie hormonale thyroïdienne [3].

CONCLUSION

L'analyse clinique reste déterminante pour aboutir au diagnostic positif et étiologique d'une myopathie. Outre la reconnaissance le plus souvent aisée d'une pathologie myogène, devant une élévation des enzymes musculaires, il est crucial de penser à une hypothyroïdie.

[1] Sinclair C, Gilchrist J, Hennessey JV, et al. Muscle carnitine in hypo- and hyperthyroidism. *Muscle Nerve*, 2005, 32, 357-359.

[2] Bonaldo, P.; Sandri, M. Cellular and molecular mechanisms of muscle atrophy. *Dis. Models Mech.* 2013, 6, 25–39.

[3] Jobé J, Corman V, Fumal A, Maertens de Noordhout A, Legros JJ. [Rhabdomyolysis and hypothyroidism]. *Rev Med Liege.* 2007;62(7-8):484-6.