



STATUT ANDROGENIQUE ET ŒSTROGENIQUE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

S.ABCHA(1), M.MRAD(1), S.JEMMALI(2), A.KRIR(1), A.BAHLIOUS(1)

(1) Laboratoire de Biochimie Clinique et d'Hormonologie, Institut Pasteur de Tunis, Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, 1007, Tunis, Tunisie

(2) Service de Rhumatologie, hôpital la Rabta, Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, 1007, Tunis, Tunisie

Introduction

De nombreuses données récentes suggèrent une association entre les androgènes, les œstrogènes et certaines caractéristiques des maladies inflammatoires et/ou auto-immunes en particulier la polyarthrite rhumatoïde (PR). La clarification de la relation entre la PR et ces hormones pourrait contribuer à l'optimisation de la prise en charge de cette pathologie.

Le but notre travail était de décrire le statut androgénique et œstrogénique chez une population tunisienne de femmes atteintes de PR.

Méthodes

Il s'agissait d'une étude transversale, menée sur une période de 12 mois (décembre 2021- novembre 2022), colligeant des patientes atteintes de PR recrutées au service de Rhumatologie de l'hôpital la Rabta selon les critères ACR/EULAR 2010. Un dosage de la testostérone, du déhydroépiandrostérone- sulfate (DHEAs), de la delta-4-androsténédione et de l'œstradiol ont été effectués au laboratoire de biochimie clinique et d'hormonologie de l'Institut Pasteur de Tunis. L'analyse des données a été faite par le logiciel SPSS version 20.0.

Tableau 1: Etude des caractéristiques cliniques de la maladie selon le statut androgénique

		NAD Médiane [25 ^e p - 75 ^e p]	p	Moyenne du DAS 28 ± ET	p	DAS28		p
						≤3,12	>3,12	
Testo abaissée	Non (n=21)	4 [2-7]	0,04	3,38 ± 1,25	0,005	10 (59%)	11 (26%)	0,015
	Oui (n=39)	6 [3-12]		4,41 ± 1,47		7 (41%)	32 (74%)	
DHEAs abaissé	Non (n=31)	4 [2-7]	0,022	3,52 ± 1,48	0,020	16 (94%)	15 (35%)	0,0001
	Oui (n=29)	7 [4-10]		4,61 ± 1,26		1 (6%)	28 (65%)	
Δ4A abaissée	Non (n=52)	5,50 [2-9,5]	NS	3,97 ± 1,48	NS	17 (100%)	35 (81%)	NS
	Oui (n=8)	6 [4-8,5]		4,58 ± 1,42		0	8 (19%)	

Testo: Testostérone; **DHEAs** : déhydroépiandrostérone sulfate ; **Δ4A** : delta 4 androsténédione; **NAD** : nombre d'articulations douloureuses; **25^ep** : 25^eme percentile ; **75^ep** : 75^eme percentile ; **NS** : non significatif; **ET** : écart type ; **DAS28** : disease activity score 28

Résultats

- L'étude a colligé **60 patientes** atteintes de **PR**.
- **L'âge moyen** des patientes était de **52,8 ans ± 14,2**.
- Les fréquences de taux abaissés de testostérone, de DHEAs et de delta-4-androsténédione étaient respectivement de **65%, 48% et 13%**.
- Les moyennes d'âge de début de la maladie et les médianes des durées d'évolution de la PR étaient comparables selon le statut androgénique.
- L'étude des caractéristiques cliniques de la maladie selon le statut androgénique est représentée dans le tableau 1.
- La fréquence de l'hyperœstrogénie était de **8%**.
- L'étude des caractéristiques anamnestiques des patientes, cliniques de la maladie et des moyennes du DAS28 selon le statut œstrogénique n'a trouvé aucune différence significative.

Discussion

- Un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire et une insuffisance corticosurrénalienne relative dus à l'état inflammatoire sous-jacent chez les sujets atteints de PR expliqueraient cette hypo-androgénie [1]. Le dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire, avec une déficience dans la zone réticulaire surrénalienne, serait engendré essentiellement par les stimuli inflammatoires (Il-1, Il-6 et la TNFα) et le stress chronique liés à la PR [2]. Ces cytokines inflammatoires seraient responsables de l'altération de la fonction des enzymes clés de l'androgénèse[3].
- Une activation soutenue ou intermittente des glandes surrénales secondaire à l'inflammation pourrait aussi conduire à une atrophie progressive de la zone réticulaire surrénalienne et ainsi à une baisse de la synthèse des androgènes [4].
- Les concentrations d'œstradiol élevées chez certaines patientes seraient probablement dues à une aromatisation accrue de l'androsténédione et de la testostérone en estrone et œstradiol, respectivement[5].

Conclusion

L'évaluation du statut en androgènes et en œstrogènes au moment du diagnostic et surtout lors de poussées de la maladie pourrait avoir un intérêt dans la prédiction de l'évolution de la maladie, le pronostic et la réponse au traitement.

Références

[1] Masi AT, Aldag JC. Adrenal androgen and glucocorticoid dissociation in premenopausal rheumatoid arthritis: a significant correlate or precursor to onset? *J Rheumatol.* 2000 Oct;59(Suppl 2):54-61. [2] Cutolo M. Androgens in rheumatoid arthritis: when are they effectors? *Arthritis Res Ther.* 2009;11(5):126. [3] Tengstrand B. Gonadal hormones in men with rheumatoid arthritis-from onset through 2 years. *J Rheumatol.* 2009 May;36(5):887-92. [4] Masi AT. Do women with premenopausal-onset rheumatoid arthritis have relative insufficiency or imbalance of adrenocortical steroids? *Ann N Y Acad Sci.* 2014 May;1317:7-16. [5] Tengstrand. Abnormal levels of serum dehydroepiandrosterone, estrone, and estradiol in men with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2003 Nov;30(11):2338-43.