

Dyshormonémies thyroïdiennes et maladies systémiques

Pr Bernard GOICHOT

Service de Médecine Interne et Nutrition

Hôpitaux Universitaires de Strasbourg France

L'axe thyroïdienne est fréquemment perturbé au cours de toute maladie générale d'une certaine sévérité, quelle qu'en soit l'étiologie. Dans la majorité des cas, ces perturbations des concentrations plasmatiques n'ont pas de conséquence fonctionnelle. Nous décrirons dans une première partie les caractéristiques générales des dyshormonémies des affections non thyroïdiennes (improprement appelées « syndromes de basse T3 »), puis nous signalerons quelques associations plus spécifiques entre affections thyroïdiennes et maladies systémiques.

Les hormones thyroïdiennes circulent dans le plasma sous forme liée à des protéines de transport à plus de 99 %. Seule la fraction libre est active, mais les concentrations plasmatiques des hormones libres reflètent mal les effets tissulaires des HT. En effet, les maladies générales peuvent interférer avec l'axe thyroïdienne à tous les niveaux de celui-ci : sécrétion de TRH par l'hypothalamus, de TSH par l'hypophyse, synthèse et sécrétion des hormones thyroïdiennes par la thyroïde, liaisons aux protéines de transport, conversion tissulaire de T4 en T3 (seule hormone active), transport intracellulaire, liaison de la T3 à son récepteur nucléaire.... Les mécanismes sont nombreux et souvent intriqués : cytokines en cas de syndrome inflammatoire, dénutrition, effets des médicaments, etc... Classiquement les profils observés dépendent surtout de la gravité de l'affection sous-jacente : la diminution de la T3 est pratiquement constante, la diminution de la T4 puis de la TSH s'observant dans des situations de gravité croissante. La méthode utilisée pour le dosage des fractions libres est déterminante. Il y a peu d'argument pour soutenir l'existence d'une « hypothyroïdie tissulaire » dans ces situations et les quelques études d'intervention visant à la corriger se sont avérées négatives. Le problème pratique est plus celui du diagnostic différentiel à la phase aiguë, essentiellement avec l'hypothyroïdie centrale.

De nombreux travaux ont tenté d'accréditer l'idée d'une fréquence particulière de thyropathies auto-immunes (essentiellement des hypothyroïdies) dans les connectivites, en particulier dans le lupus, dans la polyarthrite rhumatoïde et dans le syndrome de Gougerot-Sjögren. De nombreux problèmes méthodologiques expliquent la persistance de controverses sur le sujet. Le biais principal de ces études est la prévalence importante des affections thyroïdiennes mais aussi de la positivité des anticorps anti-thyroïdiens dans la population générale. Si cette association ne peut être totalement réfutée, la pratique d'un dépistage systématique d'une atteinte thyroïdienne en l'absence de signe clinique évocateur reste discutable.

Quelques maladies de système peuvent s'accompagner d'une atteinte thyroïdienne spécifique : l'amylose où le goitre est fréquent et s'accompagne parfois d'une hypothyroïdie, très rares localisations de vascularite aux artères thyroïdiennes habituellement sans conséquence fonctionnelle. La situation inverse semble plus fréquente avec la survenue de vascularites à ANCA (ou parfois d'une simple positivité des ANCA sans manifestation clinique) lors des traitements par antithyroïdiens de synthèse (essentiellement avec le propyl thiouracile).

La survenue de dysthyroïdie est une complication de certains traitements immunomodulateurs, notamment l'interféron alpha et, plus récemment les anti-TNF. Il s'agit le plus souvent de « thyroïdites » qui peuvent avoir une évolution biphasique (phase transitoire d'hyperthyroïdie suivie par une hypothyroïdie plus prolongée, rarement définitive), plus rarement de thyroïdites d'Hashimoto ou d'authentiques maladies de Basedow. Elles justifient la surveillance systématique de la fonction thyroïdienne au cours de ces traitements.

Références

Andres E, Limbach FX, Goichot B, Sibia J. Silent thyroiditis associated with etanercept in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2002 Jun;61(6):565.

Gaches F, Delaire L, Nadalon S, Loustaud-Ratti V, Vidal E. Fréquence des maladies auto-immunes chez 218 patients atteints de pathologies thyroïdiennes auto-immunes. *Rev Med Int* 1998 ;19 :173-9.

Goichot B, Sapin R, Schlienger JL. Les dyshormonémies des affections non thyroïdiennes : données physiopathologiques nouvelles. *Rev Med Int* 1998 ;19: 640-8.

Schlienger JL, Goichot B. Conséquences des maladies générales sur la fonction thyroïdienne. In : La thyroïde, Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL, eds. Elsevier, Paris, 2001 ; pp557-566.

Shiroky JB, Cohen M, Ballachey ML, Neville C. Thyroid dysfunction in rheumatoid arthritis: a controlled prospective survey. *Ann Rheum Dis* 1993;52: 454-6.