

# Insuffisance thyroïdienne hypothyréotrope transitoire lors d'une crise de goutte

Christophe Gasteyger, Jean-Jacques Grimm

## Description du cas

Un patient de 75 ans connu pour une hypertension artérielle et un diabète de type 2 non-insulino-requérant est hospitalisé pour une récurrence de crise de goutte du poignet droit. Le diagnostic a été établi sur la base des antécédents de goutte, de l'examen clinique et de l'élévation des urates sanguins à 595  $\mu\text{mol/l}$  (206–506  $\mu\text{mol/l}$ )<sup>1</sup>. Une thrombose veineuse profonde a été exclue au moyen d'une ultrasonographie Doppler, de même qu'un érysipèle sur la base de la clinique (absence d'état fébrile notamment) et des hémocultures négatives. L'état général est modérément diminué; il n'y a eu ni perte d'appétit, ni perte de poids. Le bilan révèle une formule sanguine normale à l'admission, mais une élévation de la CRP à 65  $\text{mg/l}$  (<10  $\text{mg/l}$ ). Sous traitement d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens, l'évolution clinique est rapidement favorable: trois jours après l'admission, on constate une nette régression de la douleur et de la tuméfaction. On n'a eu recours à une corticothérapie ni avant, ni pendant l'hospitalisation.

Un bilan de routine effectué à l'entrée montre que les tests thyroïdiens sont anormaux: TSH 0,06  $\text{mUI/l}$  (0,27–4,20  $\text{mUI/l}$ ), T4 libre (fT4) 10,8  $\text{pmol/l}$  (12–22  $\text{pmol/l}$ ) et T3 libre (fT3) 1,5  $\text{pmol/l}$  (2,8–7,1  $\text{pmol/l}$ ). La T3 totale (tT3) ainsi que la T4 totale (tT4) n'ont pas été mesurées à l'entrée. Il s'agit d'une découverte fortuite chez un patient qui n'avait jamais auparavant bénéficié d'une évaluation de sa fonction thyroïdienne. Cette découverte a motivé une recherche des anticorps anti-thyréoglobuline, des anticorps anti-peroxydase ainsi que des anticorps anti-nucléaires, qui se sont tous révélés négatifs. La fonction hypophysaire (LH, FSH et prolactine) ainsi que les taux sériques de cortisol et de testostérone ont également été déterminés. Ces dosages sont dans les normes, exception faite de celui de la testostérone, qui est abaissée à 5,8  $\pm$  0,81  $\text{nmol/l}$  (9,8–27,8  $\text{nmol/l}$ ). Le bilan est complété par une IRM de la selle turcique, qui conclut à l'absence d'une atteinte hypophysaire pouvant expliquer cette hypothyroïdie secondaire.

Trois jours après l'admission, un test de stimulation à la TRH est effectué: on constate qu'aussi

bien la valeur de base de la TSH, à savoir 2,76  $\text{mUI/l}$ , que la réponse à la TRH après 30 minutes sont normales. Sept jours après l'admission, les hormones périphériques sont dans l'intervalle de référence (fT4 19,3  $\text{pmol/l}$ ; fT3 5,0  $\text{pmol/l}$ ). La tT4, également mesurée à ce moment-là, est aussi dans les normes, avec 84,5  $\text{nmol/l}$  (70–174  $\text{nmol/l}$ ). La testostérone totale n'est mesurée une seconde fois que 60 jours après l'admission: le taux sérique est alors de 7,0  $\pm$  0,98  $\text{nmol/l}$ .<sup>2</sup>

Face à cette baisse transitoire de la TSH ainsi que des hormones thyroïdiennes périphériques dans le cadre d'une crise de goutte, on a conclu à un syndrome de basses T3–T4 et TSH, associé à une baisse transitoire de la testostéronémie.

## Discussion

Le «non thyroidal illness syndrome» (NTIS) – pour lequel il n'existe pas de traduction satisfaisante en français – appelé aussi «euthyroid sick syndrome» ou syndrome de T3 (et T4) basse, est actuellement bien décrit dans la littérature [1, 2]. On parle de ce syndrome lorsque l'on rencontre des anomalies dans les concentrations des hormones thyroïdiennes en l'absence de pathologie thyroïdienne organique. Le NTIS a été associé à des affections aussi diverses que des infections sévères, des traumatismes, l'infarctus du myocarde, des interventions chirurgicales majeures, des néoplasies, des pathologies inflammatoires et le jeûne. C'est davantage la gravité de ces différentes atteintes que leur nature en soi qui conditionne les valeurs biologiques représentant la fonction thyroïdienne. Au fur et à mesure que l'état général du patient s'altère, la perturbation des paramètres mesurés s'accroît. Le taux de tT4 semble même, d'après certains auteurs, être un facteur prédictif de mortalité [3], proche du score APACHE utilisé aux soins intensifs. Ainsi, dans les cas de sévérité modérée – qui sont aussi les plus fréquents – on ne constate qu'une diminution de la tT3. La fT3 quant à elle est normale ou basse. Lors d'atteinte plus sévère, c'est également la tT4 qui diminue. La fT4 est souvent normale ou augmentée au début de

<sup>1</sup> Entre parenthèses sont indiquées les valeurs de référence normales de notre laboratoire.

<sup>2</sup> On tient compte des variations circadiennes de la testostéronémie en employant la formule suivante (avec un coefficient de variation de 5%): (taux de testostérone totale)  $\pm$  2,8  $\times$  (0,05  $\times$  taux de testostérone totale).

Service de médecine interne,  
Hôpital du Jura Bernois, Moutier

Correspondance:  
Dr Christoph Gasteyger  
9, rue Henry-Spiess  
CH-1208 Genève

[chrsgasteyger@hotmail.com](mailto:chrsgasteyger@hotmail.com)

**Tableau 1. Récapitulatif des dosages effectués.**

	à l'admission	3 jours après	7 jours après	60 jours après
TSH (0,27–4,20 mU/l)	0,06	2,76	–	–
tT4 (12–22 pmol/l)	10,8	–	19,3	–
tT3 (2,8–7,1 pmol/l)	1,5	–	5,0	–
Testostérone totale (9,8–27,8 nmol/l)	5,8	–	–	7,0

l'abaissement du taux de tT4 et diminue lorsque la tT4 est franchement basse. Dans les formes les plus sévères, les concentrations de TSH peuvent se situer à la limite inférieure de la norme, voire même franchement au-dessous, et ce malgré les concentrations abaissées de tT3 et de tT4.

Plusieurs hypothèses ont été formulées dans la littérature pour expliquer les mécanismes impliqués dans la physiopathologie du NTIS. L'inhibition de l'activité de la 5' désiodase de type 1 (responsable de la conversion périphérique de la tT4 en tT3) est actuellement le mécanisme le plus fréquemment évoqué pour expliquer la baisse de tT3. En ce qui concerne la baisse de la tT4 et de la TSH, les causes évoquées dans la littérature sont multiples. Ainsi, on suppose que les NTIS de brève durée peuvent être causés par des agents aussi divers que les acides gras libres, certaines cytokines (IL-6, TNF $\alpha$ ), l'héparine, les corticoïdes, la dopamine et le jeûne. L'effet évoqué se situe aussi bien au niveau central (hypophyse) que périphérique (thyroïde, foie, rein, etc). Les NTIS d'une durée plus importante peuvent quant à eux être dus à une véritable hypothyroïdie centrale transitoire [4]. Notre cas présente trois particularités. Tout d'abord, le NTIS, même s'il a été décrit en association avec des pathologies inflammatoires auto-immunes comme le lupus érythémateux [5] et la polyarthrite rhumatoïde [6], n'a, à notre connaissance, jamais été l'objet d'une publication en association avec une crise de goutte.

La deuxième particularité à relever réside dans l'altération des paramètres thyroïdiens malgré la relative bénignité de la clinique. En effet, alors que le retentissement de la crise de goutte sur l'état général de notre patient n'était que modéré, la diminution du taux de TSH (laquelle, comme nous l'avons évoqué ci-dessus, est nor-

malement un signe de gravité) n'en était pas moins importante. Cette constatation engendre deux hypothèses. Soit la relation entre gravité de l'affection et modification des hormones thyroïdiennes n'est pas systématique, soit la crise de goutte représente une situation particulière dans le NTIS où des facteurs encore non étudiés interviennent dans l'altération du métabolisme thyroïdien: il en résulterait un NTIS atypique.

En troisième lieu, relevons la relation entre normalisation des paramètres thyroïdiens et celle de la testostérone: même si un effet du hasard ne peut être totalement exclu (puisque les deux valeurs de testostéronémie se recourent, lorsque l'on tient compte de leur coefficients de variation respectifs), l'augmentation de la testostéronémie (+20,7%) n'en demeure pas moins intéressante. Il n'existe à notre connaissance qu'une seule publication [6] qui ait étudié l'association entre les NTIS d'une part et les syndromes de basse testostérone de l'autre.

Il nous est donc permis de conclure grâce au cas présenté que même des pathologies n'ayant qu'un retentissement relativement modéré sur l'état général d'un patient âgé ainsi que sur son pronostic vital à court ou à moyen terme – comme c'est le cas de la goutte – peuvent entraîner une diminution de la fonction de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui agit à son tour sur la fonction thyroïdienne et sur la sécrétion de testostérone. Il est ainsi important d'envisager, lors d'anomalies hormonales, aussi bien les atteintes organiques bien connues que les atteintes fonctionnelles, souvent transitoires et parfois ignorées.

Les auteurs tiennent à remercier vivement le Docteur Luc Portmann pour sa précieuse contribution à cet article.

## Références

- 1 Maréchaud R. Syndrome de basse T3. *Rev Prat* 1998; 48: 2018–22.
- 2 Slag MF, Morley JE, Elson MK, Crowson TW, Nuttall FQ, Shafer RB. Hypothyroxinemia in critically ill patients as a predictor of high mortality. *JAMA* 1981;245 (1):43–5.
- 3 Chopra IJ. Euthyroid sick syndrome: Is it a misnomer? *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:329–33.
- 4 Park DJ, Cho CS, Lee SH, Park SH, Kim HY. Thyroid disorders in korean patients with systemic lupus erythematosus. *Scand J Rheumatol* 1995; 24:13–7.
- 5 Herrmann F, Hamsch K, Sorger D, Häntzschel H, Müller P, Nagel I. Low-T3-Syndrom und chronisch-entzündlicher Rheumatismus. *Zeit Gesamte Innere Med Grenzgebiete* 1989;44:513–8.
- 6 Schlienger JL, Cherfan J, Sapin R, Gasser F, Simon C, Chabrier G. Low testosterone syndrome in ill patients: correlation with the „low T3 syndrome“. *Horm Metab Res* 1986; 18:71–2.