Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 10 (1954)

Heft: 2

Artikel: Résultats du test thyroïdien au radio-iode dans la néphrose

Autor: Vannotti, A. / Cruchaud, S.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-307169

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 01.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

C. D.: 616.61: 616.44.07

Clinique médicale universitaire de Lausanne – Directeur: Prof. A. Vannotti

Résultats du test thyroïdien au radio-iode dans la néphrose

Par **A. Vannotti** et **S. Cruchaud**

L'examen de la fonction thyroïdienne à l'aide du radio-iode a montré certaines discordances entre les résultats de ce test (et notamment l'intensité et la vitesse de fixation de l'iode dans la thyroïde) et les résultats des examens cliniques courants (métabolisme basal et taux de la cholestérine sanguine).

Nous avons déjà attiré l'attention sur ce problème, qui peut causer certaines difficultés dans l'interprétation de ce nouvel examen fonctionnel.

Ainsi, dans le goître hypothyroïdien par carence en iode, on observe une forte fixation de radio-iode dans la thyroïde dépourvue de cet alogène, le métabolisme basal restant bas (fig. 1).

Dans toute une série de cas, où il faudrait envisager au point de vue clinique une hyperfonction thyroïdienne avec des courbes élevées de fixation du radio-iode, on trouve quelquefois un métabolisme basal normal.

Tel est notamment, le cas dans l'hyperfolliculinie (*Justin-Besançon* et coll.) où nous avons pu mettre en évidence (*Vannotti, Lanini, Scazziga*) un index de conversion normal ou bas. Il faut penser dans ces cas à la destruction à la périphérie de l'hormone thyroïdienne par les œstrogènes.

Il s'agit encore du même phénomène dans la dystonie neuro-végétative avec symptômes cliniques à prédominance sympathique, où nous avons pu observer un index de conversion de l'iode haut. Pour expliquer le métabolisme basal normal dans ces cas, il faudrait admettre une inactivation de la thyroxine à la périphérie.

Nous avons observé dernièrement une nouvelle discordance entre les résultats du test au radio-iode et les valeurs du métabolisme basal et de la cholestérinémie, lors de l'étude de la fonction thyroïdienne dans la néphrose. Nous aimerions décrire ici d'une façon détaillée les résultats de nos constatations.

On sait que dans la néphrose lipoïdique, le métabolisme basal est souvent abaissé et que des symptômes d'hypothyréose peuvent ap-

paraître. C'est sur ces constatations qu'est basée la thérapeutique de la néphrose par les extraits thyroïdiens. *Barker* et *Kirk* ont expliqué ce phénomène par la diminution des protéines du corps chez les malades souffrant de néphrose, ce qui provoquerait la diminution lente des combustions. *Fahr* pense plutôt que la détermination du métabolisme basal dans les cas présentant des œdèmes, donne des valeurs trop basses et ne

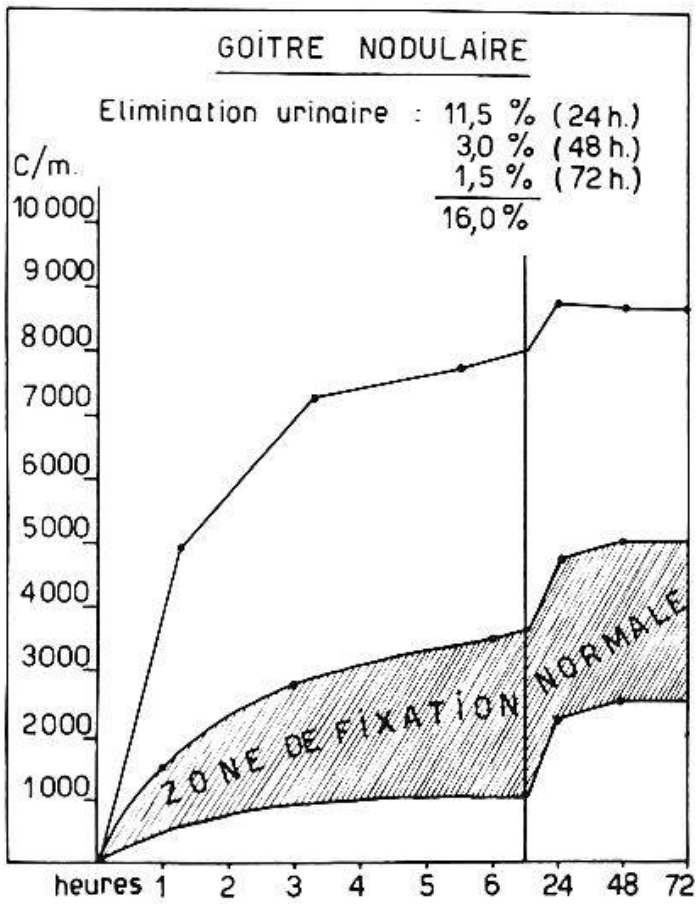

Fig. 1. Courbe de fixation de l'iode dans un cas de goître hypothyroïdien.

peut pas être interprétée comme un argument valable en faveur de la persistance d'une hypothyréose chez le malade atteint de néphrose.

Farr et coll. ont étudié récemment la fonction thyroïdienne à l'aide du test au radio-iode dans la néphrose; ils ont montré que le taux de fixation de l'I^{131} dans la thyroïde est normal et même élevé. Il est intéressant de noter à ce propos que *Peters* et coll., ainsi que *Recant* et *Riggs*, ont signalé dernièrement un taux abaissé d'iode protéinique sanguin dans certains états d'hypo-albuminémie de différente nature et notamment dans la néphrose, sans qu'il y ait des symptômes cliniques d'hypothyréose. Ce fait serait dû à la diminution de l'albumine plasmatique, véhicule important de la thyroxine.

Dans deux cas de néphrose, nous avons suivi avec *Mahaim* et *Scazziga*

la courbe de fixation thyroïdienne du radio-iode, le taux de l'iode protéinique du plasma sanguin et l'élimination quantitative et qualitative des fractions de l'iode 131 dans l'urine (fig. 2).

Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes:

La fixation du radio-iode dans la thyroïde est nettement augmentée dans nos deux cas; cette augmentation se fait lentement et diffère nette-

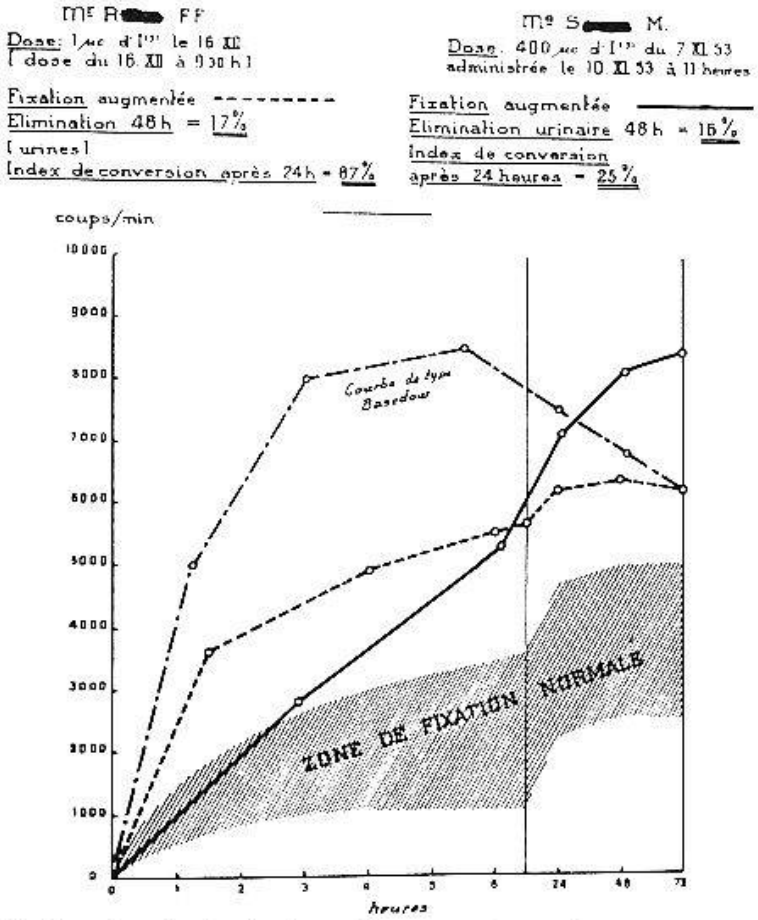

Fig. 2. Courbe de fixation de l'iode dans deux cas de néphrose comparée à la courbe de fixation de l'iode dans un cas de Basedow.

ment de celle que l'on observe dans la maladie de Basedow, qui est rapide et beaucoup plus élevée, mais de courte durée. L'élimination de l'iode dans l'urine est diminuée dans les premières 48 heures et le rapport entre l'iode protéinique et l'iode circulant total (index de conversion) est normal dans un cas et élevé dans le deuxième cas. En suivant l'élimination urinaire de l'I^{131} pendant plusieurs jours, nous avons pu observer que dans l'urine du malade souffrant de néphrose, il n'y a pas seulement de l'iode inorganique, mais aussi de l'iode lié aux protéines. L'examen chromatographique de cet iode nous a permis de mettre en évidence la présence dans l'urine de thyroxine marquée par l'I^{131}. L'apparition de l'iode lié aux protéines urinaires se fait lentement. Le premier jour, nous

en trouvons de faibles quantités (0,22–0,9 %), mais les jours suivants, l'élimination de thyroxine augmente rapidement pour atteindre pratiquement un taux de 100 % au bout de 4–5 jours dans le cas le plus grave de néphrose et de 52 % dans le cas le plus léger.

Dans la néphrose, la courbe de fixation du radio-iode dans la thyroïde ne peut pas être interprétée directement comme une réaction hyperthyroïdienne; elle présente plutôt une certaine analogie avec la courbe observée dans les états de carence en iode. Ce manque d'iode peut s'expliquer facilement par la déperdition constante et prolongée d'iode, sous forme de thyroxine, l'hormone passant à travers le filtre rénal à la faveur de la protéinurie.

Le taux relativement bas d'albumine et d'α_1-globuline, vecteurs de la thyroxine, dans le sang du patient souffrant de néphrose est susceptible d'expliquer l'abaissement du taux d'iode hormonal (ce qui expliquerait l'apparition de signes d'hypothyréose). Mais, la détermination de l'index de conversion dans nos cas nous indique que la transformation de l'iode en thyroxine se fait à un rythme normal ou accéléré.

Nous devons donc admettre que l'organisme produit une quantité accrue de thyroxine, qui est en partie perdue dans l'urine, suivant le sort de l'albumine qui la transporte. Cette production de thyroxine est probablement relativement faible, car à la longue, l'organisme se trouve en état de carence en iode. Enfin, la courbe de fixation thyroïdienne de l'I^{131} présente une ascension lente du fait que la présence des œdèmes retient une partie de l'iode inorganique à la périphérie.

Ces constatations nous permettent d'expliquer le mécanisme des troubles thyroïdiens au cours de la néphrose. Il s'agit, en effet, d'une adaptation thyroïdienne secondaire à la néphropathie et, en relation directe avec la déperdition urinaire d'une partie de l'hormone thyroïdienne, sous l'effet de la protéinurie du syndrome néphrotique.

En outre, ces constatations nous permettent de comprendre pourquoi l'apport thérapeutique de très fortes quantités d'hormone thyroïdienne est si bien supporté dans cette maladie. Elles montrent enfin une nouvelle cause de discordance entre les résultats du test thyroïdien au radio-iode et le métabolisme basal.

Résumé

Le test thyroïdien au radio-iode dans la néphrose nous montre qu'à la suite de la lésion rénale, la protéinurie néphrotique entraîne par l'entremise de l'albumine une quantité non négligeable d'iode sous forme de thyroxine. Cette situation provoque à la longue un état de carence en iode et une hyperfonction thyroïdienne, pour compenser la perte urinaire

de thyroxine. Le taux relativement bas des protéines plasmatiques ne permet pas l'élévation du taux de thyroxine dans le sang. Les troubles de la fonction thyroïdienne si souvent observés dans la néphrose sont donc secondaires à l'albuminurie.

Zusammenfassung

Die Schilddrüsenfunktionsprüfung mittels Radiojod bei der Nephrose zeigt uns, daß die renale Eiweißausscheidung einen Verlust des an das Albumin gebundenen Thyroxins auslöst, der schließlich zu einem Jodmangelzustand Anlaß gibt. Der Thyroxinverlust durch den Urin löst dann eine kompensatorische Schilddrüsenhyperfunktion aus. Der niedrige Eiweißgehalt des Blutplasmas ermöglicht nicht im allgemeinen eine Erhöhung des Thyroxinspiegels im Blute. Wir müssen daher annehmen, daß die so oft bei der Nephrose beobachtete Schilddrüsenfunktionsstörung sekundärer Natur ist und durch die Albuminurie ausgelöst wird.

Riassunto

Il testo tiroideo con il radio-iodio ci mostra che nella nefrosi, in seguito alla lesione renale, la proteinuria nefrotica trascina con l'albumina una quantità non trascurabile di iodio sotto forma di tiroxina. Questa situazione provoca con l'andar del tempo uno stato di carenza di iodio e una iperfunzione della tiroide per compensare la perdita di tiroxina nell'urina. Il tasso relativamente basso delle proteine plasmatiche non permette l'aumento della percentuale di tiroxina nel sangue. I disturbi della funzione della tiroide, riscontrati così spesso nella nefrosi, sono dunque la conseguenza dell'albuminuria.

Summary

The thyroid test with radio-iodine in nephrosis shows that, as a result of the renal lesion, the nephrotic proteinuria transports by way of albumin a not inconsiderable quantity of iodine in the form of thyroxin. This situation ultimately causes a state of iodine deficiency and a hyperfunction of the thyroid to compensate for the urinary loss of thyroxin. The relatively low level of plasmatic proteins does not permit an increase in the level of thyroxin in the blood. The functional thyroid disorders so often observed in nephrosis are thus secondary to the albuminuria.

Vannotti, A., Lanini, G., et *Scazziga, B.-R.:* Schweiz. med. Wschr. **2,** 103 (1954). – *Vannotti, A.:* Ann. Endocr. (Paris) **3,** 455–459 (1953). – *Cruchaud, S., Mahaim, Ch., Scazziga, B.-R.,* et *Vannotti, A.:* Schweiz. med. Wschr. **1954,** sous presse.