

Scintigraphie et troubles de la synthèse des hormones thyroïdiennes

Autor(en): **Lemarchand-Béraud, T. / Scazziga, B.R.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **18 (1962)**

PDF erstellt am: **29.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-309144>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

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

Scintigraphie et troubles de la synthèse des hormones thyroïdiennes

Par Th. Lemarchand-Béraud et B. R. Scazziga

Introduction

Encore récemment, la mesure de la concentration des hormones dans le sang était considérée comme le seul critère de l'activité hormonale. Depuis l'utilisation de l'I¹³¹ dans l'exploration de la fonction thyroïdienne, on sait que cette détermination est insuffisante; elle est complétée habituellement par la mesure de la fixation intrathyroïdienne de l'iode, l'indice de conversion et la scintigraphie.

Si la courbe de fixation de l'I¹³¹ nous donne une indication globale de la pénétration du radioélément dans la thyroïde, la scintigraphie nous renseigne sur sa répartition dans le parenchyme thyroïdien et en partie sur la structure de la glande. Nous ne reviendrons pas sur toutes les possibilités qu'offre la scintigraphie dans le diagnostic thyroïdien et qui était l'objet des rapports précédents, mais nous désirons attirer l'attention sur le fait que la scintigraphie n'indique toutefois pas si cet iode capté par la thyroïde est transformé en iode organique, si la biosynthèse hormonale s'effectue normalement, indication qui est fournie par l'analyse de la composition de l'iode organique circulant. Nous savons que la biosynthèse normale aboutit à la formation des hormones thyroïdiennes [1], thyroxine (T4) et triiodothyronine (T3), qui sont déversées dans la circulation et qu'on peut identifier par chromatographie [2-5]. Les autres composés iodés trouvés dans la glande, les mono- et diiodotyrosines (MIT et DIT), précurseurs hormonaux, ainsi que la thyroglobuline, les iodoprotéines et iodopeptides ne passent pas normalement la barrière thyroïdienne.

Il n'y a pas toujours parallélisme entre la morphologie et la biosynthèse; c'est ainsi qu'il est possible de trouver une scintigraphie pathologique qui peut être accompagnée soit d'une biosynthèse normale, soit d'une hormonogénèse perturbée ou une structure normale associée à une biosynthèse anormale. Nous allons nous intéresser à ces discor-

dances constatées, d'une part, entre la scintigraphie et l'analyse biochimique de l'iode organique circulant et, d'autre part, entre les symptômes cliniques de certaines thyroépathies et les tests thyroïdiens.

Nous divisons ces observations en deux groupes basés sur les résultats du scintigramme.

- I. Scintigraphie thyroïdienne *normale* accompagnée soit
 - a) d'une biosynthèse *normale*, soit
 - b) d'une hormonogénèse *perturbée*.
- II. Scintigraphie thyroïdienne *pathologique* accompagnée soit
 - a) d'une biosynthèse *normale*, soit
 - b) d'une biosynthèse *pathologique*.

Ia. Scintigraphie thyroïdienne normale accompagnée d'une biosynthèse normale

L'association d'une morphologie thyroïdienne normale et d'une hormonogénèse normale suggère un état d'euthyréose, et pourtant il n'est pas rare d'observer dans ce groupe des malades cliniquement hypothyroïdiens ou hyperthyroïdiens; ils présentent donc une discordance entre le diagnostic clinique et leurs tests fonctionnels thyroïdiens.

Soit chez ces hypo-, soit chez ces hyperthyroïdiens, la formation hormonale est complète; l'iode organique plasmatique est composé essentiellement de T4 et de T3. On ne peut donc chercher la cause de l'hypothyroïdie clinique dans un trouble de la biosynthèse, les hormones circulant à un taux normal, mais semblant ne pas être utilisées à la périphérie.

On sait que les hormones thyroïdiennes circulent en majeure partie sous une forme liée aux protéines et principalement à une α_1, α_2 -globuline nommée «thyroxin binding protein» (TBP) [6, 7]; la faible proportion qui n'est pas liée représente l'hormone active, disponible pour la cellule [8]. On peut alors envisager qu'une modification des protéines plasmatiques puisse altérer secondairement la liaison des hormones et changer la quantité d'hormones disponibles.

C'est ainsi que des patients avec un scintigramme, une biosynthèse hormonale et des tests fonctionnels normaux peuvent présenter des signes cliniques d'hypothyroïdie dus à une augmentation de la capacité de liaison des protéines plasmatiques (TBP) pour la T4, les hormones étant donc plus fortement liées aux protéines; la quantité d'hormones libres et utilisables diminue.

Au contraire, certains patients présentant des signes cliniques d'hyperthyroïdie ont une capacité de liaison de la TBP pour la T4 diminuée et,



Fig. 1. Scintigraphie thyroïdienne de Cl. A.

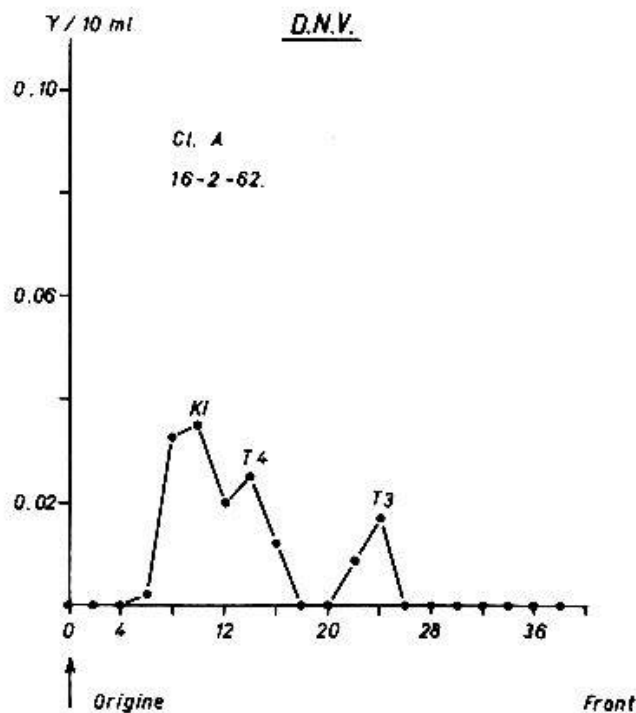


Fig. 2. Détermination de l'I¹²⁷ par chromatographie.

en conséquence, un taux d'hormone libre élevé qui explique l'hyperthyroïse clinique et fonctionnelle malgré le taux d'iode organique normal, voire même parfois abaissé.

Voici l'un de ces cas: Il s'agit d'une femme de 32 ans (Cl. A.), nerveuse, ayant un métabolisme basal à +36%. Le scintigramme est normal (fig. 1). Les tests fonctionnels montrent une nette accélération du métabolisme de l'iode; fixation 24 h: 78,2%, indice de conversion: 94,8%;

en revanche, le PBI est abaissé (2,9 γ %) [10], il est composé de T4 et de T3 (fig. 2). Le taux relatif d'hormones libres dosées selon la méthode d'Hamolsky est élevé [9]: 22,8%; l'hormone libre étant le vrai critère de la forme hormonale utilisée à la périphérie, on conçoit qu'un taux d'iode organique (PBI) abaissé puisse être responsable, toutefois, de signes cliniques d'hyperthyroïdisme.

Ces cas de troubles du transport ne sont pas très fréquents; nous en avons retenu 20 sur 450 patients examinés au cours d'une année; ils ne sont toutefois pas négligeables et permettent de comprendre certaines discordances entre les résultats obtenus par l'examen de la fonction thyroïdienne et l'aspect clinique du patient [11].

Ib. Scintigraphie normale accompagnée d'une biosynthèse pathologique

Cette discordance entre l'aspect clinique et les tests thyroïdiens est encore plus fréquente dans le groupe associant un scintigramme et des tests fonctionnels normaux et une hormonogénèse perturbée. Nous avons observé 10 patients où nous avons pu mettre en évidence un trouble de l'hormonogénèse responsable de l'aspect clinique hypothyroïdien: les tests fonctionnels (c'est-à-dire fixation et indice de conversion) sont normaux; le scintigramme révèle le plus souvent une thyroïde de forme, structure et dimensions normales; le taux d'iode organique se situe également dans les limites normales; le métabolisme est fréquemment abaissé. Ces résultats n'expliquent donc pas l'état d'hypothyroïdisme que présentent ces patients. L'analyse chromatographique de l'iode organique plasmatique montre qu'une fraction importante de cet iode est composée d'iode non hormonal, d'iodotyrosines.

Ces patients souffrent d'un trouble de l'hormonogénèse, qui se traduit par un ralentissement ou l'abolition du système enzymatique responsable de la copulation des iodotyrosines pour la formation d'hormones thyroïdiennes [12-15].

Nous ne voulons pas présenter tous les patients atteints d'une telle altération, mais décrire deux cas typiques. Le premier cas est celui d'une jeune fille de 24 ans (Kü. R.) qui a un aspect hypothyroïdien: métabolisme basal à -30% (augmentation de poids depuis 2 ans; elle souffre de somnolence et est frileuse). Les tests thyroïdiens sont normaux: fixation après 24 h: 51,4%, indice de conversion: 8,0% (avec $ZnSO_4$: 30,8%), PBI: 5,2 γ %. Au scintigramme, la thyroïde est normale (fig. 3). La discordance entre l'aspect clinique d'hypothyroïdisme et la fonction thyroïdienne normale ne s'explique que par l'analyse de l'iode organique. Elle nous révèle que l'iode est utilisé dans une faible proportion pour la

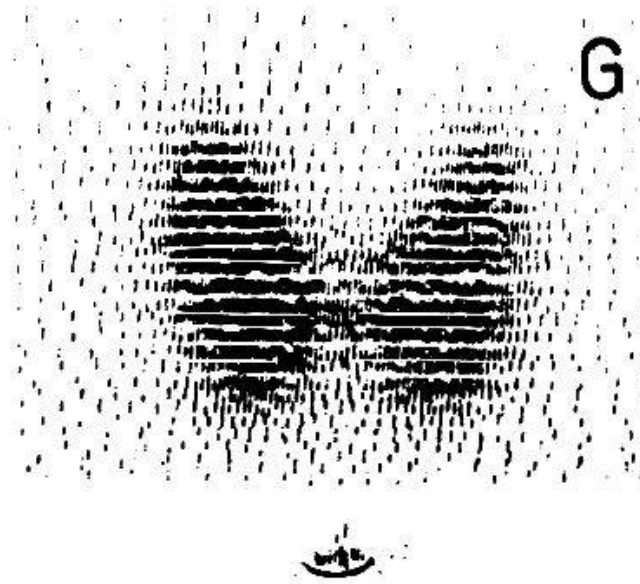


Fig. 3. Scintigraphie thyroïdienne de K. R.

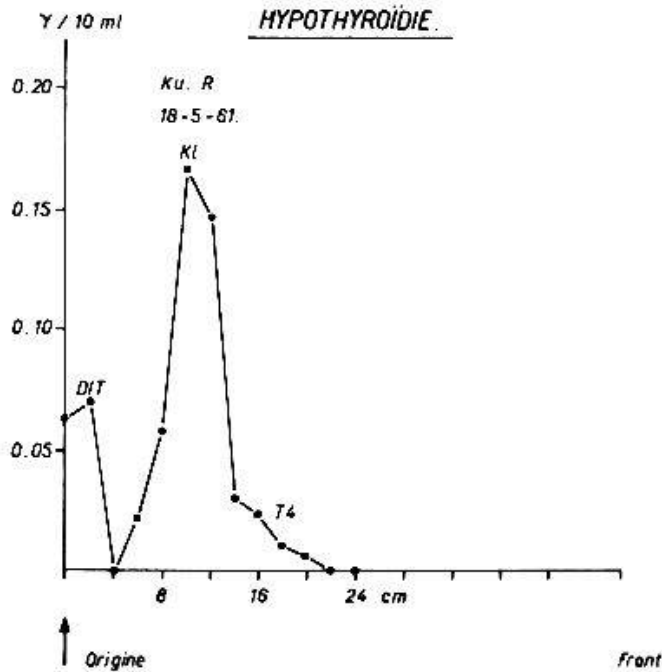


Fig. 4. Détermination de l'I¹²⁷ par chromatographie.

synthèse de la thyroxine (26%), la majeure partie étant sous forme d'iodotyrosines (74% du PBI) (fig. 4).

Dans le deuxième cas (Ba. L.), il s'agit d'une patiente de 72 ans présentant un aspect myxœdémateux. La fonction thyroïdienne est légèrement accélérée: fixation à 24 h: 63,6%, indice de conversion: 54,7%, PBI: 5,7 γ%. Au scintigramme (fig. 5), l'aspect de la thyroïde est légèrement asymétrique avec un isthme élargi. L'analyse de l'iode organique circulant nous révèle que la formation de thyroxine est fortement ralentie et que l'iode organique se compose principalement de DIT (76,0%) (fig. 6). Cette patiente, comme la précédente, présente un trouble de la

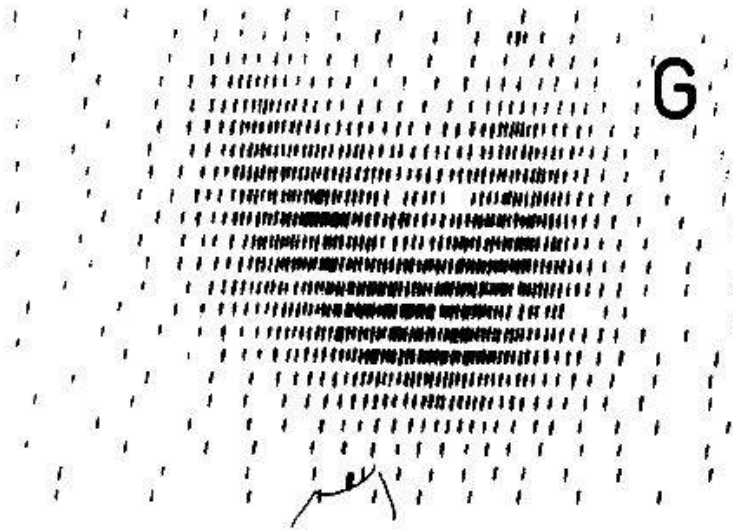


Fig. 5. Scintigraphie thyroïdienne de Ba. L.

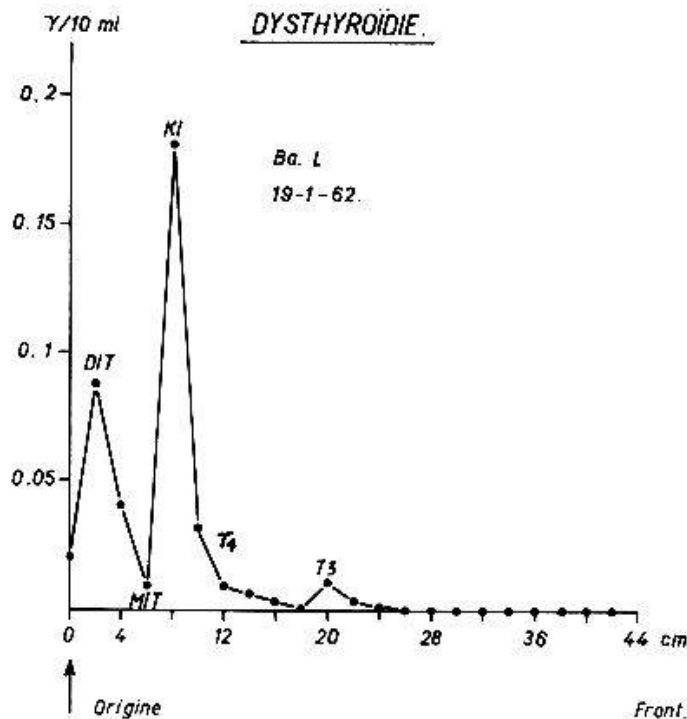


Fig. 6. Détermination de l'I¹²⁷ par chromatographie.

copulation des iodotyrosines en iodothyronines et probablement de la désiodase thyroïdienne qui au lieu de désioder les iodotyrosines non utilisées dans la glande les laisse passer dans la circulation sanguine.

En conclusion, une scintigraphie de la glande et des tests fonctionnels thyroïdiens normaux peuvent être associés à un aspect clinique d'hypothyroïdie, le trouble clinique ayant pour cause une hormonogénèse incomplète. Celle-ci provoque une accumulation de précurseurs hormonaux biologiquement inactifs qui sont déversés dans la circulation et représentent la majeure partie du PBI.

IIa. Scintigraphie pathologique accompagnée d'une biosynthèse normale

Nous ne reviendrons pas sur toutes les formes pathologiques de la thyroïde révélées par la scintigraphie [16], mais nous allons examiner comment une thyroïde morphologiquement pathologique peut toutefois assurer une biosynthèse normale. Nous pouvons trouver cette situation dans toutes les formes de goitres, d'hyperthyroïses, dans certains troubles du transport, dans le carcinome thyroïdien au début de l'affection et, enfin, dans l'adénome toxique [17].

Le diagnostic d'adénome toxique est posé par l'image scintigraphique typique qui montre un nodule solitaire autonome inhibant le tissu thyroïdien environnant; il est confirmé dans la plupart des cas par un deuxième test pratiqué après l'injection de thyroïdostimuline (TSH) qui réveille le reste de la glande. La fixation intrathyroïdienne de l'iode peut être souvent normale; l'indice de conversion, en revanche, est le plus souvent élevé, indiquant une accélération du métabolisme de l'iode au niveau du nodule. Le taux du PBI est normal ou élevé; il est essentiellement composé de T₄. Nous ne trouvons dans l'analyse chromatographique pratiquement ni précurseurs hormonaux (DIT, MIT) ni d'autres composés pathologiques (thyroglobuline, iodoprotéines). Dans l'adénome toxique, le nodule solitaire est donc hyperactif; il assure à lui seul une fonction thyroïdienne normale avec formation de thyroxine. L'hyperthyroïdie clinique observée chez ces patients peut provenir du taux particulièrement élevé d'hormone libre.

Voici l'un de ces cas: il s'agit d'une femme de 30 ans (Pi. A) présentant

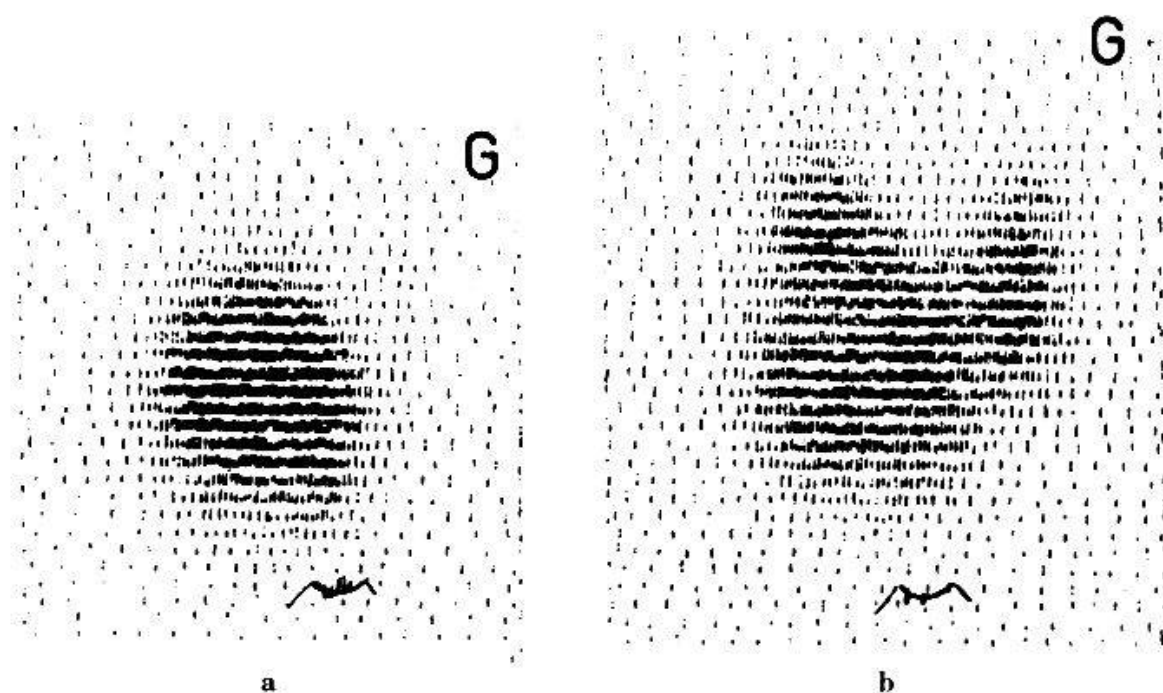
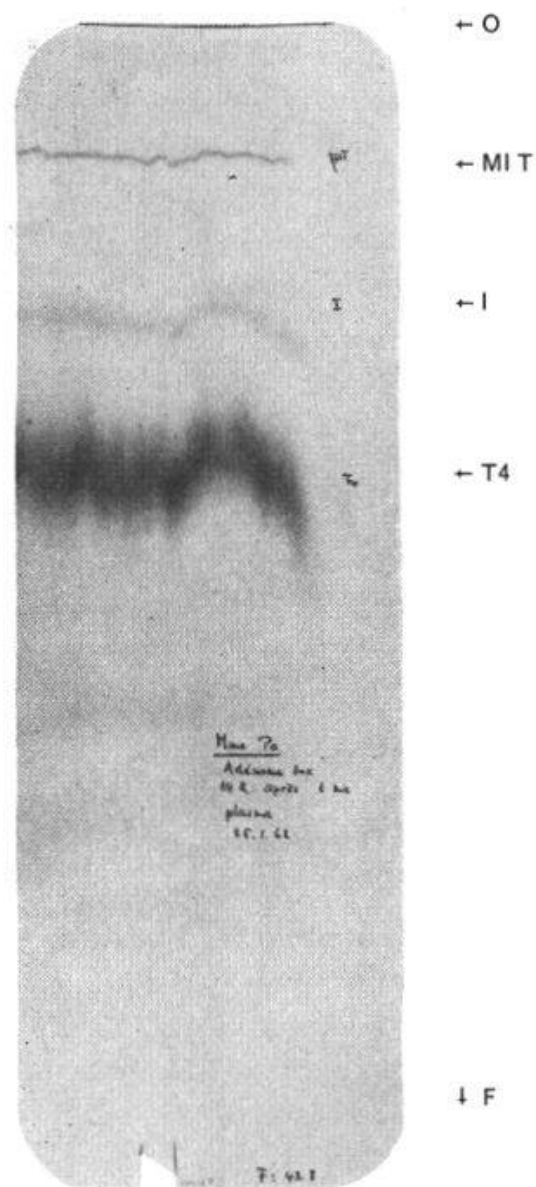


Fig. 7. Scintigraphie thyroïdienne de Pi. A.

Fig. 8. Autoradiochromatogramme du plasma effectué 24 heures après une dose de 1 mC d'I¹³¹.



un aspect clinique d'hyperthyroïdisme associée au tableau classique d'adénome toxique. La fixation intrathyroïdienne de l'iode est à la limite supérieure de la normale avec angle de fuite tardif (50,5%) (48 h: 46,9%), élévation de l'indice de conversion (76,0%) révélant une accélération du métabolisme de l'iode. Le scintigramme (fig. 7 a) montre l'image typique d'un nodule solitaire inhibant la fonction du tissu thyroïdien restant, comme le révèle le scintigramme effectué après stimulation à la TSH (fig. 7 b) qui permet de mettre en évidence une silhouette thyroïdienne normale; la fixation (63,5%) et l'indice de conversion (95,9%) sont élevés après TSH.

A cette morphologie typique d'adénome toxique correspond une image chromatographique tout à fait normale (I¹³¹) (fig. 8). Le nodule hyperactif assure une biosynthèse complète qui aboutit à la formation

principalement de T4 (91,7%) en quantité, toutefois, plus importante que normalement comme l'indiquait le PBI élevé (8,4 γ ‰).

En conclusion, il s'agit d'un nodule solitaire hyperactif qui assure à lui seul une fonction thyroïdienne normale avec formation accrue de T4 expliquant l'hyperthyroïdisme clinique de ces patients.

Un autre cas typique d'altération du scintigramme avec fonction thyroïdienne normale est celui du *cancer thyroïdien*. Le scintigramme révèle une répartition inhomogène de l'iode avec des zones froides. La fonction thyroïdienne est le plus souvent normale, tout au moins au début de l'affection lorsqu'il reste assez de tissu sain. Avec l'évolution de l'atteinte carcinomateuse, la fonction thyroïdienne se ralentit; ce ralentissement est aussi provoqué par le traitement à base de radiations (rayons X ou radio-iode) ou par le traitement chirurgical.

La synthèse hormonale est normale au début de l'atteinte comme nous l'avions déjà remarqué lors d'une étude systématique sur la répartition de l'iode organique en pathologie humaine [18], puis elle s'altère progressivement. On peut trouver par la suite dans la circulation des précurseurs hormonaux et des iodoprotéines provenant d'une protéolyse incomplète de la thyroglobuline ou encore de la thyroglobuline intacte [19-21]. La présence de ces composés iodés nous indique que la cellule carcinomateuse est devenue perméable à de plus grosses molécules. La destruction de la cellule par les rayons X ou l' I^{131} aboutit au même résultat. Il s'agit plutôt d'une modification de la perméabilité cellulaire et de la protéolyse enzymatique de la thyroglobuline que d'un trouble de l'hormonogénèse. Parmi tous les patients examinés, voici un premier cas:

Il s'agit d'un homme de 55 ans (Wa. A.) envoyé à la clinique pour un cancer thyroïdien développé déjà depuis 2 ans avec des métastases pulmonaires et crâniennes qui ne fixent pas l'iode. Au premier contrôle, la fonction thyroïdienne est encore bien conservée: fixation après 24 h: 34,8%, indice de conversion: 30,8%. Le scintigramme (fig. 9a) montre une amputation du pôle inférieur du lobe droit et l'activité est moins importante dans la région de l'isthme, ce qui fait donc penser à une amputation fonctionnelle néoplasique. Le taux d'iode organique est abaissé (2,5 γ ‰); il est composé surtout de thyroxine, d'un peu de T3 et d'iodopeptides (fig. 10a); la biosynthèse est encore complète, mais la perméabilité cellulaire commence à se modifier. Ce patient a été traité par deux doses successives de 50, puis de 100 mC d' I^{131} . Les tests thyroïdiens de contrôle pratiqués 5 mois plus tard nous révèlent la destruction de la glande par les rayons (fig. 9b) et pratiquement l'absence de toute hormonogénèse, le chromatogramme révélant surtout des iodures et un

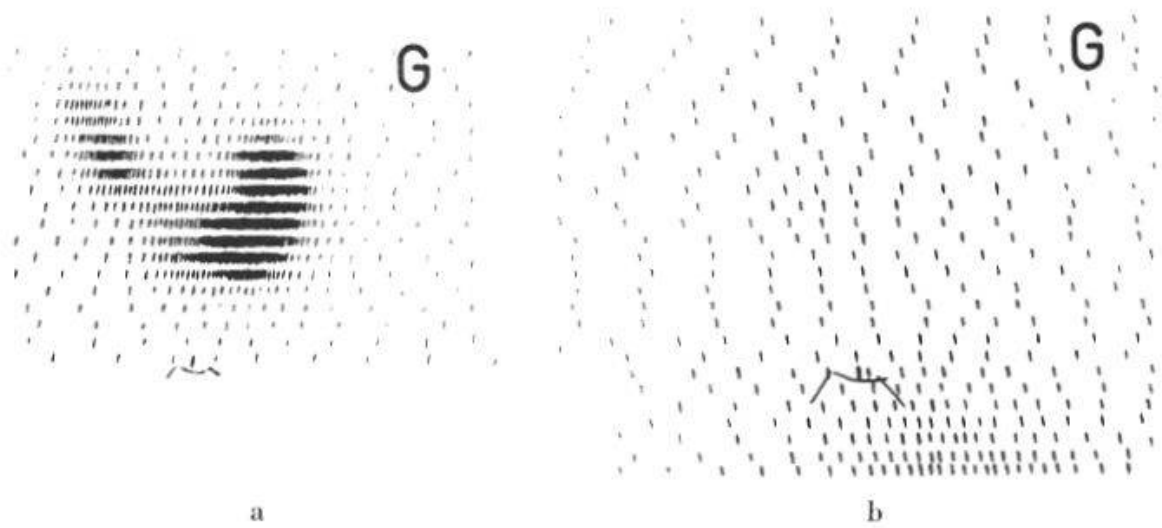


Fig. 9. Scintigraphies thyroïdiennes de Wa. A.

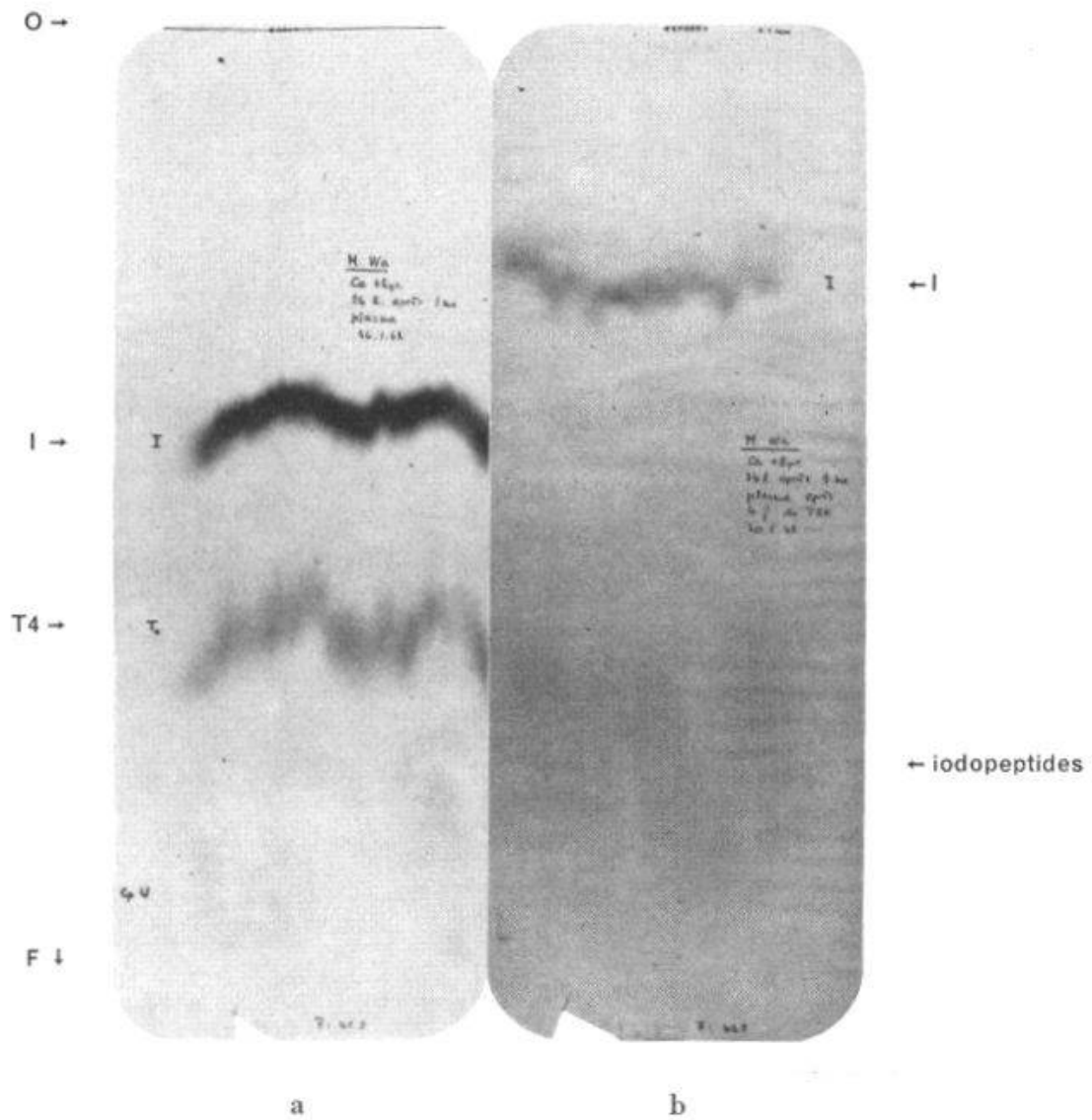


Fig. 10. Autoradiochromatogrammes du plasma effectués 24 heures après 1 mC d'I¹³¹.

peu d'iodopeptides (fig. 10b). On constate donc que la morphologie thyroïdienne pathologique chez ce patient s'associe déjà à une modification de la perméabilité cellulaire, qui suit l'évolution de la maladie.

Nous allons passer à la dernière catégorie, celle des patients présentant une

IIb. Scintigraphie pathologique accompagnée d'une biosynthèse perturbée

L'association d'une morphologie et d'une biosynthèse pathologiques est fréquente. Elle s'observe dans différentes affections thyroïdiennes, telles que certains cancers avancés, des hypothyroïses primaires ou secondaires, des thyroïdites subaiguës, ainsi qu'une série de dysthyroïdies.

L'image scintigraphique associée à l'examen clinique permet en général de poser le diagnostic, mais il est important de savoir si la thyroïde modifiée dans sa morphologie assure une biosynthèse normale ou s'il existe des troubles de l'hormonogénèse concomitants. Si les cancers thyroïdiens peuvent au début de l'affection assurer une biosynthèse normale, lorsque la maladie est plus avancée, l'atteinte se traduit par une perturbation partielle de l'hormonogénèse.

Tel est le cas pour cette femme de 46 ans (Ma. D.) qui présente un goitre dur adhérent au plan profond qui correspond sur le scintigramme à une zone froide (fig. 11 a). La fonction thyroïdienne globale est normale: fixation après 24 h: 32,9%, indice de conversion: 34,5%, PBI: 6,5 γ %. Cette image scintigraphique est parfaitement compatible avec le diagnostic d'épithélioma, diagnostic qui fut, en effet, confirmé par la strumectomie effectuée chez cette patiente. Un contrôle, pratiqué un mois après l'intervention chirurgicale, montre une fonction thyroïdienne tou-

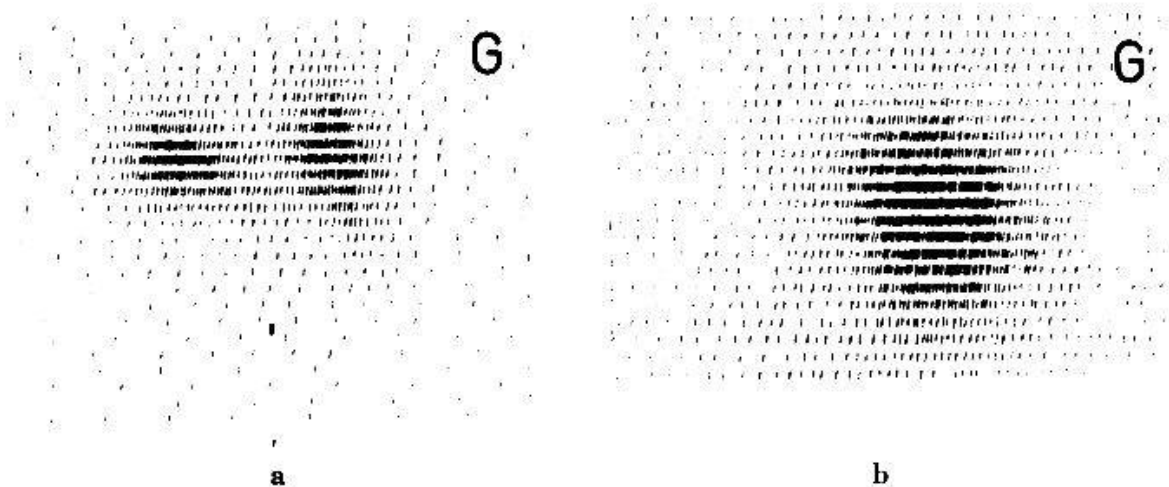


Fig. 11. Scintigraphies thyroïdiennes de Ma. D.

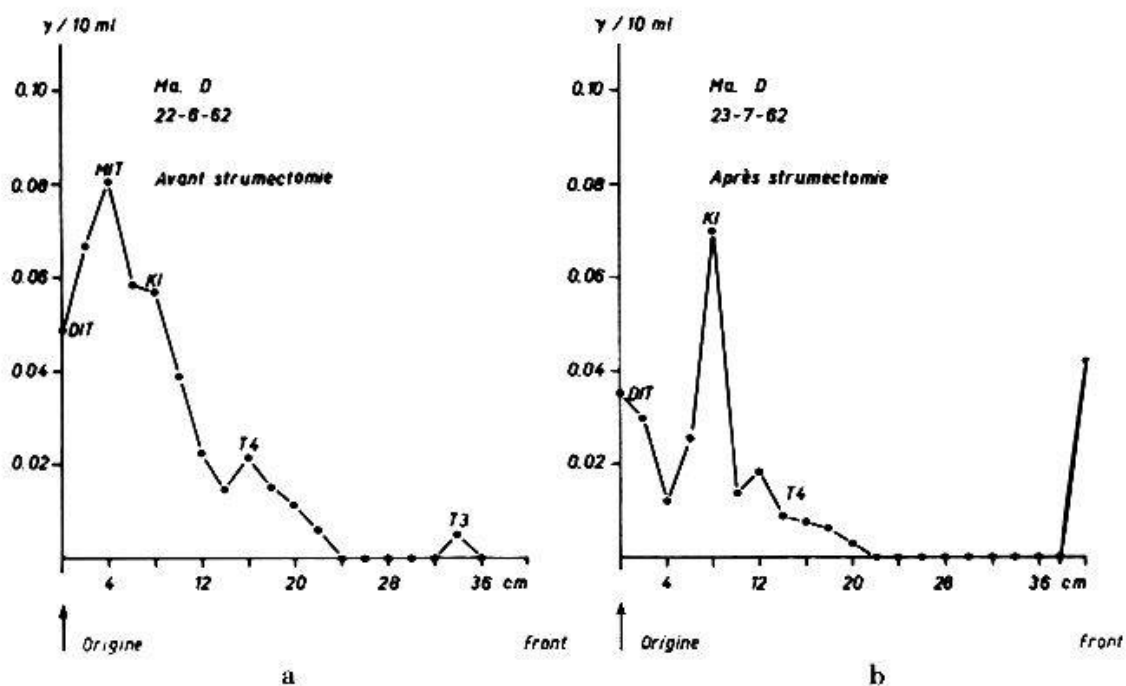


Fig. 12. Détermination de l'I¹²⁷ par chromatographie. Cancer thyroïdien.

jours normale: fixation après 24 h: 43,4%, indice: 54,4%, provenant d'un noyau en voie de régénération. L'image scintigraphique s'est nettement modifiée (fig. 11b). Il n'y a plus d'activité au niveau du lobe gauche; au lobe droit, l'image arrondie représente plus du double de la zone active décelée de ce côté avant la strumectomie; il s'agit vraisemblablement d'une régénération anatomique après l'intervention chirurgicale. A ces deux images scintigraphiques correspondent les composés iodés suivants: dans la première analyse chromatographique (fig. 12 a), on constate une abondance de précurseurs hormonaux: mono- et diiodotyrosine représentant les 79,8% du PBI; la synthèse hormonale est toutefois assurée; il y a une formation de thyroxine et de triiodothyronine qui représente seulement le 20,2% du PBI. Le taux d'iode organique global, quoique relativement élevé (6,5 γ%) n'est donc composé que d'une faible proportion d'hormones. Après strumectomie, le PBI a passé à 3,6 γ%, mais nous constatons que la quantité de précurseurs est nettement plus faible (46,5%), alors que la formation de thyroxine reste pratiquement la même (28,5%) (fig. 12b). A la suite de la strumectomie, il y a libération également d'iodopeptides (25,5% du PBI) [29]. Les précurseurs hormonaux provenaient probablement en grande partie du tissu carcinomateux dont on a fait l'ablation. Nous constatons que la modification morphologique consécutive s'associe à une perturbation de l'hormonogénèse aboutissant à une accumulation d'iodotyrosines déversées dans la circulation; après strumectomie, cet excès de précurseurs hormonaux diminue, alors que le taux d'hormones reste le même, ainsi

que la fonction thyroïdienne globale, grâce au processus de régénération [24].

Un autre groupe de patients avec un scintigramme anormal est représenté par les cas d'*hypothyroïdie secondaire*. Le diagnostic d'hypothyroïdie secondaire n'a pu être posé qu'après stimulation de la thyroïde par des injections de thyroïdostimuline (TSH). Le premier test thyroïdien nous révèle en général une hypothyroïdie importante avec fixation, indice de conversion, PBI et métabolisme de base très abaissés; la thyroïde est peu ou pas visible au scintigramme. Après un traitement de stimulation à la TSH, le scintigramme s'améliore sensiblement: la fixation et l'indice de conversion atteignent des valeurs au-dessus de la normale et l'on constate une décharge d'iode organique dans le sang, composé le plus souvent de mono- et de diiodotyrosine. Ces patients présentent donc non seulement une déficience hypophysaire responsable de l'état d'hypothyroïdie, mais également, lorsque cette dernière est compensée par la TSH exogène, un défaut de synthèse portant sur la copulation des iodotyrosines en iodothyronines. Le taux de PBI peut être normal après stimulation à la TSH; il ne reste pas moins inactif puisqu'il est composé principalement de ces précurseurs hormonaux.

Voici l'un de ces cas: Il s'agit d'une femme de 45 ans (Ge. M.), atteinte d'une maladie de Sheehan; fixation après 24 h: 1,1%, indice: 3,7, PBI: 0,9, métabolisme de base: -35. Le scintigramme pratiqué après une dose d'I¹³¹ de 100 μ C ne montre aucune activité thyroïdienne (fig. 13a). Un deuxième scintigramme pratiqué après 500 μ C montre une ébauche d'image thyroïdienne. Le test répété après un traitement à la TSH permet enfin de mettre en évidence une thyroïde de petit volume (fig. 13b); la fixation est montée à 40,4%, l'indice de conversion à 14%, le PBI à 1,6 γ %. L'analyse chromatographique de l'iode organique plasmatique révèle l'absence totale d'hormone avant stimulation; on ne constate que des traces de monoiodotyrosines; après traitement à la TSH, il y a surtout une décharge de diiodotyrosine, accompagnée d'une petite quantité de thyroxine (fig. 14).

En conclusion, si la stimulation à la TSH parvient à réveiller l'activité de la glande et à fournir des tests fonctionnels thyroïdiens normaux et plus spécialement une image scintigraphique normale, l'analyse chromatographique indique que la biosynthèse hormonale est perturbée, la glande ne pouvant former suffisamment d'hormones pour assurer un état euthyroïdien.

Dans les cas d'hypothyroïdie primaire, on peut trouver une situation similaire [22-24].

Tandis que les différents patients que nous venons d'examiner pré-

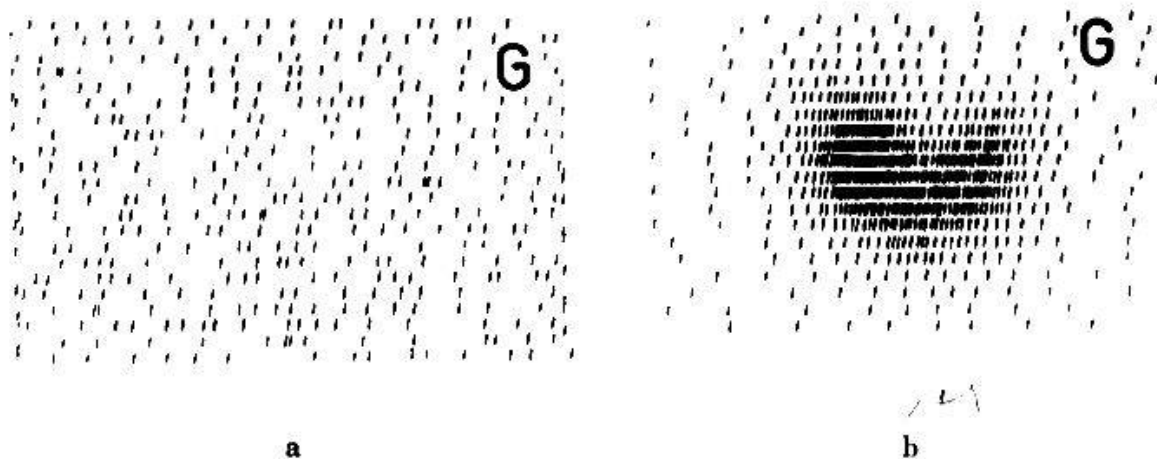


Fig. 13. Scintigraphies thyroïdiennes de Ge. M.

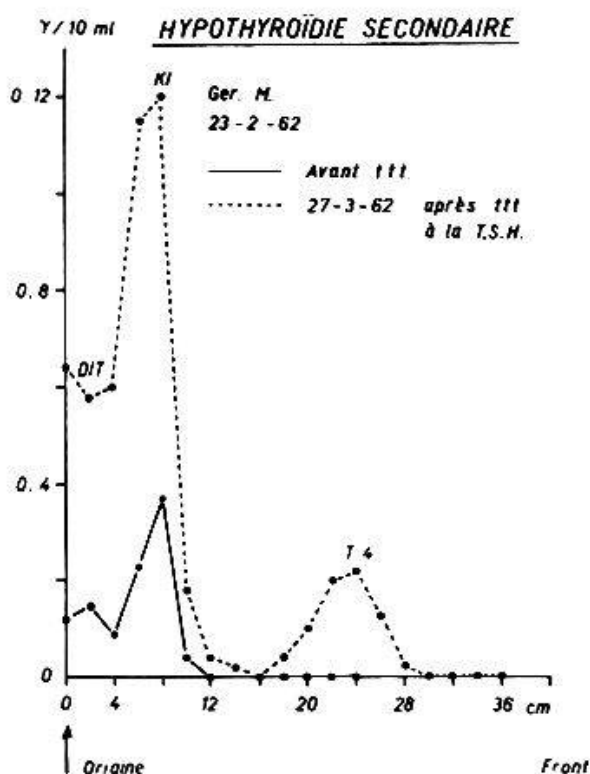


Fig. 14. Détermination de l'I¹²⁷ par chromatographie.

sentent une perturbation acquise et définitive de l'hormonogénèse, on peut trouver des cas où le trouble de la biosynthèse est passager. Nous avons constaté cette situation dans la *thyroïdite subaiguë* de de Quervain. Dans cette maladie, le métabolisme de l'iode a un comportement particulier: au début de la maladie, le taux d'iode protéique est élevé, tandis que la fixation intrathyroïdienne de l'iode et l'indice de conversion sont abaissés. Par la suite, l'iode protéique diminue, tandis que la fixation et l'indice de conversion augmentent progressivement. On a pu démontrer que pendant la phase aiguë, il y a suppression fonctionnelle du tissu thyroïdien, suppression proportionnelle au degré de destruction du paren-

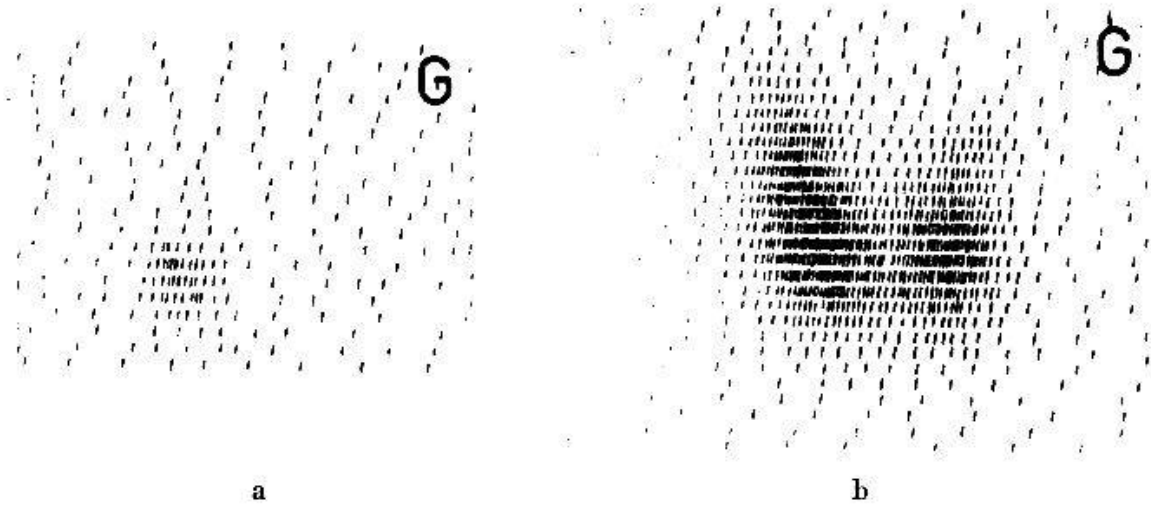


Fig. 15. Scintigraphies thyroïdiennes de Dä. L.

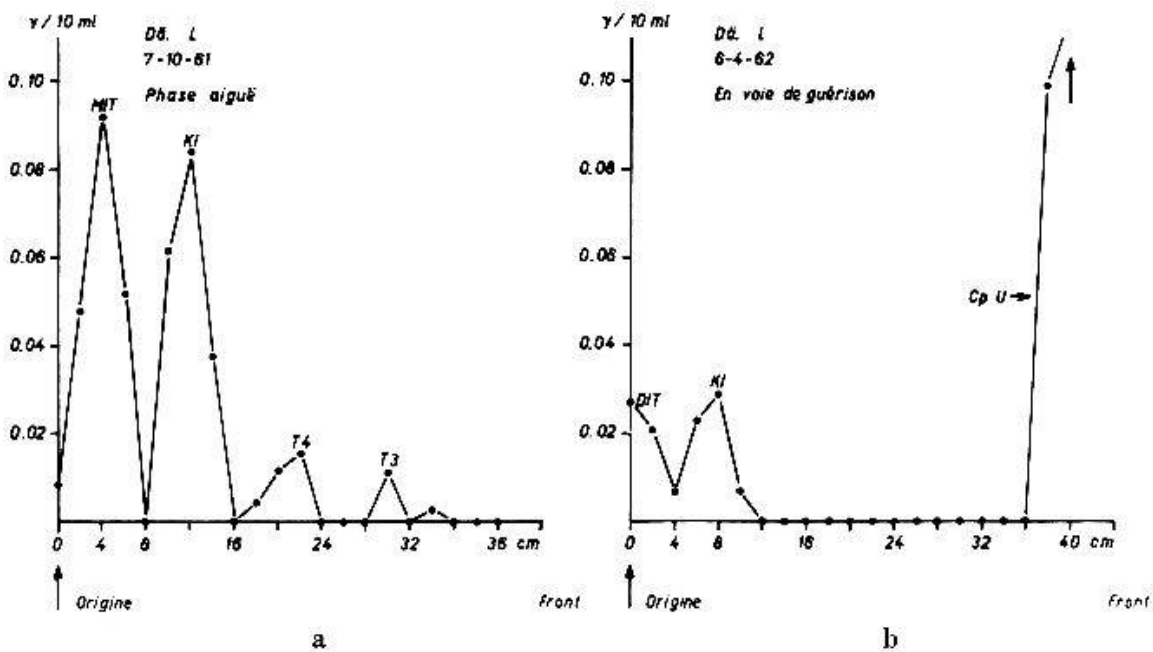


Fig. 16. Détermination de l'I¹²⁷ par chromatographie. Thyroïdite.

chyme thyroïdien. Cette destruction du tissu s'accompagne d'une libération massive de précurseurs hormonaux qui composent la majeure partie de l'iode protéique circulant, ainsi que des iodoprotéines. Pendant la phase de récupération, on observe parfois une période d'hyperactivité glandulaire; cependant, l'iode protéique peut être encore composé d'iodoprotéines indiquant que la perméabilité cellulaire est encore perturbée. Par la suite, l'évolution aboutit en général à la guérison complète avec formation normale de thyroxine et de triiodothyronine [25].

Voici l'un de ces cas: il s'agit d'une femme de 49 ans (Dä. L.), se plaignant d'une douleur au niveau du cou depuis quelques semaines (avec amaigrissement, nervosité). A la palpation, la thyroïde est agrandie et

douloureuse. Les tests fonctionnels confirment le diagnostic de thyroïdite en phase aiguë; au scintigramme, on constate la suppression fonctionnelle du tissu thyroïdien à l'exception du pôle inférieur gauche (fig. 15 a). Fixation après 24 h: 2,5 %, indice: 6,4 %; ces valeurs sont très abaissées; PBI élevé: 8,2 γ %. Un contrôle a été effectué 6 mois plus tard, après un traitement de 2 mois à la cortisone grâce auquel les douleurs ont disparu. La thyroïde se dessine à nouveau sur le scintigramme (fig. 15 b); le lobe gauche est toutefois un peu plus petit; la fixation (52,8 %) et l'indice de conversion (49,9 %) sont normaux, ainsi que le PBI (4,5 γ %). Pendant la phase aiguë (fig. 16 a), l'iode organique est composé principalement de monoiodotyrosine (80 %), accompagnée d'une petite quantité de thyroxine et de triiodothyronine; pendant la phase de régénération (fig. 16 b), on constate la disparition de la monoiodotyrosine; il y a un peu de diiodotyrosine, mais on ne met pas en évidence d'hormone; tout l'iode organique est contenu sous forme d'iodopeptides, provenant de la thyroglobuline incomplètement hydrolysée [26-28] et que l'on peut trouver encore dans le sang lorsque la glande est en voie de régénération. L'hydrolyse enzymatique à la trypsine de ces iodopeptides libère les hormones T4 et T3. Il s'agit donc d'une étape intermédiaire de la protéolyse de la thyroglobuline qui est perturbée. Ces iodopeptides, étant biologiquement inactives, expliquent les signes cliniques d'hypothyroïdie passagère présentés par cette malade au moment du deuxième contrôle.

La thyroïdite en phase aiguë est donc associée à une morphologie et à une hormonogénèse thyroïdienne pathologique, altérations qui sont passagères et qui après guérison disparaissent, la fonction thyroïdienne pouvant redevenir normale.

Conclusions

Ces observations mettent en évidence l'importance de l'association scintigraphie-étude biochimique de la synthèse et du transport de l'hormone en physiopathologie thyroïdienne. Les discordances les plus frappantes entre ces deux examens peuvent être ainsi résumées: d'une part, une thyroïde de morphologie apparemment saine peut être le siège d'une hormonogénèse perturbée, association fréquemment rencontrée dans l'hypothyroïdie fruste et, d'autre part, une thyroïde profondément altérée au scintigramme peut assurer une hormonogénèse normale, situation observée dans différentes formes de goitres, d'adénomes toxiques et de carcinomes.

Remerciements. Nous remercions vivement Madame M. R. Assayah et Mlle J. Vuilleumier de leur collaboration. Cette étude a été effectuée grâce à l'aide financière du Fonds national suisse de la Recherche scientifique que nous remercions sincèrement.

Résumé

Les auteurs présentent une série de cas cliniques, dont les résultats du scintigramme thyroïdien sont comparés et discutés avec ceux de l'analyse chromatographique de l'iode organique circulant et du taux relatif d'hormone libre mesuré par le test à la T3.

Les auteurs décrivent l'hormonogénèse dans l'adénome toxique et dans la tumeur thyroïdienne, l'activation du scintigramme observée dans les cas d'hypothyroïdie secondaire après stimulation à la TSH, les scintigrammes effectués avant et après opération thyroïdienne et, enfin, un groupe de cas présentant une scintigraphie normale, mais s'accompagnant de troubles de l'hormonogénèse ou d'un trouble du transport de l'hormone thyroïdienne dans le sang.

Zusammenfassung

Die Autoren zeigen eine Reihe klinischer Fälle. Sie vergleichen und diskutieren die Ergebnisse des Schilddrüsenszintigramms mit den Resultaten der chromatographischen Analyse des zirkulierenden organischen Iodes und des anhand des T3-Testes gemessenen relativen Gehaltes an freiem Hormon.

Sie beschreiben die Hormonogenese im toxischen Adenom und im Schilddrüsentumor, die Aktivierung des Szintigrammes in Fällen sekundärer Hypothyreose nach Stimulierung mit TSH, die Szintigramme, welche vor und nach Schilddrüsenoperationen aufgenommen wurden, und schließlich eine Gruppe von Fällen mit normalen Szintigrammen, welche jedoch Störungen der Hormonogenese oder eine Störung des Hormontransportes im Blut aufweisen.

Riassunto

Le autrici presentano una serie di casi clinici in cui i risultati dello scintigramma tiroideo sono discussi e paragonati a quelli dell'analisi cromatografica dello iodio organico in circolazione e del tasso relativo d'ormone libero misurato con il test alla T3 (*Hamolsky*).

Le autrici descrivono l'ormonogenesi nell'adenoma tossico e nel tumore della tiroide, l'attivazione dello scintigramma osservata nei casi d'ipotiroidiosi secondaria in seguito a stimolazione somatotropinica, gli scintigrammi effettuati prima e dopo interventi chirurgici sulla tiroide e infine un gruppo di casi che presentano un reperto scintigrafico normale, ma accompagnato da disturbi dell'ormonogenesi o del trasporto dell'ormone tiroideo nel sangue.

Summary

The authors present a series of clinical cases of which the results of thyroid scintigrams are compared and discussed with those of chromatographic analyses of organic iodide in circulation and of the relative level of free hormone measured by the T3 test (*Hamolsky*).

The authors describe: hormonogenesis in toxic adenoma and in thyroid tumours, activation of the scintigram observed in cases of secondary hypothyreosis after TSH stimulation, scintigrams effected before and after thyroid operation, and finally a group of cases with normal scintigraphy but accompanied by disorders of hormonogenesis or disorders of transport of the thyroid hormone in the blood.

1. *Robbins J., Rall J. E. et Condliffe P. G.*: Hormons in blood. C. H. Gray. Acad. Press New York, 1961, p. 49. – 2. *Taurog A., Chaikoff I. L. et Tong W.*: J. biol. Chem. **184**, 99 (1950). – 3. *Mandel R. H. et Block R. J.*: Arch. Biochem. **81**, 25 (1959). – 4. *Bowden C. H., MacLagan N. F. et Wilkinson J. H.*: Biochem. J. **59**, 93 (1955). – 5. *Bird R. et Farran H. E. A.*: J. clin. Endocr. **20**, 81 (1960). – 6. *Deiss W. T., Larson F. C. et Albright E. C.*: J. clin. Invest. **31**, 1000 (1952). – 7. *Albright E. C., Larson F. C. et Deiss W. P.*: J. clin. Invest. **34**, 44, 230 (1955). – 8. *Robbins J. et Rall J.*: Recent Progr. Hormone Res. **13**, 161 (1957). – 9. *Hamolsky M. W., Stein M. et Freedberg A. S.*: J. clin. Endocr. **17**, 33 (1957). – 10. *Skanse B. et Hedenskog I.*: Scand. J. clin. Lab. Invest. **7**, 291 (1955). – 11. *Lemarchand-Béraud Th. et Vannotti A.*: Schweiz. med. Wschr. **93**, 7 (1963). – 12. *Stanbury J. B. et Querido A.*: J. clin. Endocr. **16**, 1522 (1956). – 13. *Stanbury J. B., Ohela K. et Pitt Rivers R.*: J. clin. Endocr. **15**, 54 (1955). – 14. *Blizzard R. M.*: Metabolism **3**, 232 (1960). – 15. *Joseph R., Tubiana M. et Job J. C.*: Rev. franç. Etud. clin. biol. **3**, 167 (1958). – 16. *Dorta T.*: Schweiz. med. Wschr. **47**, 1344 (1960). – 17. *Béraud Th.*: Schweiz. med. Wschr. **47**, 1340 (1960). – 18. *Vannotti A., Béraud Th. et Dorta T.*: Endocrinologia Congress 1961, p. 231. – 19. *Robbins J.*: J. biol. Chem. **208**, 377 et 387 (1954). – 20. *Robbins J., Rall J. et Rawson R. W.*: J. clin. Endocr. **15**, 1315 (1955). – 21. *Tata J. R.*: Ciba Foundation Colloquia on Endocr. **12**, 33 (1958). – 22. *Bansi H. W.*: Internist (Berl.) **1**, 397 (1960). – 23. *Wilkins L., Clayton G. W. et Berthrong M.*: Pediatrics **13**, 235 (1954). – 24. *Fellinger K., Höfer R. et Vetter H.*: J. clin. Endocr. **17**, 483 (1957). – 25. *Dorta T. et Béraud Th.*: Helv. med. Acta **28**, 19 (1961). – 26. *Czerniak P. et Horh-Steinberg A.*: J. clin. Endocr. **17**, 1448 (1957). – 27. *Anderson J. R., Goudie R. B. et Grey K.*: Lancet **I**, 644 (1959). – 28. *Belyavin G. et Trotter W. R.*: Lancet **II**, 648 (1959). – 29. *Yamazaki E., Noguchi A. et Slingerland D. W.*: J. clin. Endocr. **21**, 336 (1961).