

Schildklierfunctiestoornissen als bijwerking van jodiumhoudend contrast

11 juli 2024

© Tijdschrift voor Geneeskunde en Gezondheidszorg

Hoe komt het jodium vanuit het bloed in de follikelcellen van de schildklier?

- a. Actief transport via de natrium-jodiumsymporter
- b. Passief transport via de natrium-jodiumsymporter
- c. Passieve diffusie
- d. Actief transport via de natrium-ATPase-pomp

Het optreden van schildklierfunctiestoornissen is een mogelijke bijwerking van jodiumhoudend contrast. Dit kan zich klinisch op heel uiteenlopende manieren uiten. De meeste gevallen verlopen transiënt en subklinisch, maar sommige patiënten ontwikkelen fulminante thyreotoxicose met nood aan een behandeling met thyreostatica.

Jodium is essentieel voor de schildklierhormoonsynthese. Actief transport via de natrium-jodiumsymporter brengt het jodium vanuit het bloed in de follikelcellen van de schildklier. Daar zorgen onder andere de organificatie van jodium tot jodide en de binding op thyreoglobuline voor de vorming van thyroxine (T4) en tri-joodthyronine (T3). Deze hormonen zijn noodzakelijk voor de groei en het energiemetabolisme van bijna elk orgaan in het menselijke lichaam.

Bij CT-scans dient men vaak intraveneus contrast toe, doorgaans gemiddeld 100 ml, om de nauwkeurigheid van de beelden te vergroten. De gebruikte contrastmiddelen bevatten 300 tot 400 mg jodium per ml. Dit komt neer op 30 tot 40 g jodium per onderzoek of meer dan 200.000 keer de aanbevolen dagelijkse hoeveelheid. In de literatuur zijn verschillende casussen van ernstige schildklierdisfunctie beschreven ten gevolge van of geëxacerbeerd door een enkele toediening van intraveneus jodiumhoudend contrast. In alle gevallen ging het om hyperthyreoïdie en was er sprake van onderliggend schildklierlijden.

De schildklier heeft een intern regulatiemechanisme op het niveau van de follikelcel. Een overdaad aan jodium zorgt voor een tijdelijk verminderde organificatie van het jodium met een gedaalde vrijstelling van het schildklierhormoon en dus een tijdelijke stijging van het thyreoïdstimulerend hormoon (TSH) (het Wolff-Chaikoff-effect). Dit effect houdt normaal gezien 24 tot 48 uur aan, waarna er een zogenaamde escape optreedt. Het onderliggende mechanisme hiervan is een verminderde eiwitsynthese van de natrium-jodiumsymporter met als gevolg een daling van de intrathyreoïdale jodiumconcentratie. Indien er bij een overmatige blootstelling aan jodium geen vermindering van de schildklierhormoonsynthese plaatsvindt, treedt het zogeheten Jod-Basedow-fenomeen of jodiumgeïnduceerde hyperthyreoïdie op.

Om de hyperthyreoïdie na de toediening van jodiumhoudend contrast te behandelen en te voorkomen, werden thionamide (Strumazol®) en natriumperchloraat (Irenat®) onder de loep genomen. Beide middelen werken respectievelijk door de remming van de jodering van het thyreoglobuline en de blokkade van de natrium-jodiumsymporter. Het routinematig monitoren van de schildkliertests, een risico-inschatting met behulp van een Tc-99m-scintigrafie of een profylactische behandeling met thyreostatica lijken echter niet zinvol voor alle patiënten. Dit brengt onnodige kosten en mogelijke bijwerkingen mee. Bovendien is de doeltreffendheid van een preventieve behandeling niet goed onderzocht.



Meer weten over dit onderwerp?

Bekijk dan de oorspronkelijke bijdrage in TvGG:

[Schildklierdisfunctie na jodiumhoudend contrast: incidentie, risicofactoren en preventie](#)

Auteur(s): B. LAPAUW, P. DE VISSCHERE, M. KERREBROUCK

DOI: 10.47671/TVG.76.20.028

Deze publicatie bevat illustraties, foto's, afbeeldingen, lay-out van documenten, grafische ontwerpen, tekst, lettertypen en andere informatie (hierna "Inhoud" genoemd). Deze publicatie en alle Inhoud zijn het auteursrechtelijk eigendom van Tijdschrift voor Geneeskunde vzw. Alle rechten op deze Inhoud zijn wereldwijd voorbehouden. Het is strikt verboden de Inhoud of een deel daarvan te behouden, kopiëren, distribueren, publiceren, of gebruiken zonder voorafgaande en uitdrukkelijke toestemming van Tijdschrift voor Geneeskunde vzw.