



NUC NEWS

Eerste Jaargang, Nummer 2, Juli-Augustus 2001

Schildklier (hyperthyroidie) en nucleaire geneeskunde

Verantwoordelijke Uitgever :
Dr Koen Melis, Sint Augustinuskliniek Veurne



NUC NEWS

Eerste Jaargang, Nummer 2, Juli-Augustus 2001

Geachte collega, mevrouw, mijnheer,

De maandelijkse *Nuc News* is nu aan zijn tweede exemplaar toe en zal handelen over de schildklier en nucleaire geneeskunde.

Om de leestijd in te korten zal *Nuc News* steeds kort en bondig zijn. *Nuc News* kunt u ook vinden op de website www.staugustinusveurne.be of wordt u op eenvoudig verzoek per e-mail of post toegestuurd.

Inhoudelijk komt *Nuc News* tot stand door de collegiale samenwerking met dr Patrick De Meyere (Sint Vincentius Antwerpen).

De betrachting is u een maandelijkse *Nuc News* te bezorgen. Opmerkingen over inhoud of naar onderwerpen toe zijn welkom.

Ondertussen bestaat onze dienst nucleaire geneeskunde één jaar : tijd om dit te vieren en u te danken voor de aangename samenwerking : daarom bieden we u tesamen met uw *Nuc News* graag een glaasje aan... gezondheid !

Gezien de redactie ook met verlof gaat , zal de volgende *Nuc News* pas in september verschijnen.

Met vriendelijke groeten,

Het team nucleaire geneeskunde

Dr Koen Melis, nuclearist

Joke Vandebussche en Johan Herreman, verpleegkundigen

U kunt ons bereiken via :

Tel : 058 333 135 (afspraken) 058 333 130 (Dr Melis)

Fax : 058 333 131 (secretariaat) 058 333 134 (Dr Melis)

E mail : Koen.Melis@staugustinusveurne.be

“**Schildklier en nucleaire geneeskunde**” is een erg ruim onderwerp. De rol van de nucleaire geneeskunde kan opgesplitst worden in twee thema's nl. diagnostiek en behandeling met radiojood en dit zowel voor benigne als voor maligne aandoeningen.

In deze *Nuc News* zullen we enkel **thyreotoxicosis** behandelen. De **schildklierscintigrafie** speelt hier immers een duidelijke diagnostische rol. Ook de radiojood therapie komt aan bod.

De opbouw gebeurt vanuit de klinische situatie : **een patiënt met hyperthyreoïdie klachten.**

Ter inleiding enkele definities :

Thyreotoxicosis: ziektebeeld gekenmerkt door de overmaat schildklierhormoon in de perifere, extrathyreoïdale weefsels.

Hyperthyreoïdie: hyperfunctie van de schildklier.

Zo kan thyreotoxicosis voorkomen zonder hyperthyreoïdie: tgv destructie van de schildklier cel met vrijlaten van geïodeerd materiaal in de circulatie (bv silent thyroiditis); hierbij is er geen hyperfunctie van de schildklier, wel een overmaat schildklierhormoon in het bloed.

1. Bevestiging thyreotoxicosis en nosologische diagnostiek:

1.1. Klinisch

Leeftijd patiënt, geslacht.

Prevalentie: 2% in de vrouwelijke bevolking, 10 keer zo vaak als bij mannen

Graves en toxisch multinodulaire goiter staan in voor 90 % van de thyreotoxicosis

Syndromale diagnostiek: Onderstaande tabel geeft een overzicht van de meest voorkomende klachten en verschijnselen.

Lichamelijk onderzoek: “de zes H's”:

Habitus (nerveus, hyperkinesie), **H**oofd (ogen), **H**als (struma, pijnlijk), **H**anden (tremor), **H**uid (warm, vochtig), **H**art (tachycardie?)

Klachten	Patienten %	Controle %	Verschijselen	Patienten %	Controle %
Dyspnoe d'effort	81	40	Struma	87	11
Vermoeidheid	80	31	Warme handen	76	44
Palpitaties	75	26	Vochtige handen	72	22
Voorkeur voor koude	73	41	Regelmatige pols >90	68	19
Zweten	68	31	Vingertremor	66	26
Zenuwachtig	59	21	Retractie bovenlid	62	16
Gewichtsverlies	52	2	Hyperkinesie	39	9
Toegenomen eetlust	32	2	Exophthalmus	34	2
Spaarzame menstruatie	18	3	Boezemfibrilleren	19	0
Obstipatie	15	21			
Afgenomen eetlust	13	3			
Diarree	8	0			
Gewichtstoename	4	16			
Overvloedige menstruatie	3	6			

1.2 Biochemisch

- **TSH normaal** : STOP (behoudens klinisch vermoeden op centrale pathologie)
- **TSH verlaagd en FT4 verhoogd**:
 - 99% hyperthyreoïdie
 - 1% euthyreoïdie: bv. bij gebruik van amiodaron kan dit ook compatibel zijn met subklinische hyperthyreoïdie, een FT3 bepaling is daarom aangewezen
- **TSH verlaagd en FT4 normaal**:
 - 50 % hyperthyreoïdie dus FT3 bepalen (T3 toxicosis),
 - 50 % euthyreoïdie/ subklinische hyperthyreoïdie (= verlaagd TSH, normale periferie)
- **TSH verlaagd en FT4 verlaagd**:
 - 50 % euthyreoïdie (controle FT4 na enkele maanden)
 - 50% centrale hypothyreoïdie

1.3 Schildklierscintigrafie met ^{99m}Tc - pertechnetaat

Principe : Pertechnetaat (TcO_4^-) is een monovalent anion dat in de thyroidcel getrapd wordt zoals jood, maar geen verdere bewerking kent (geen organificatie) en dus langzaam weer uit de cel verdwijnt (wash out). De piekconcentratie wordt bereikt tussen de 20 en 40 min. postinjectie. Normaal is enkel 1,5 tot 4,5% in de thyroidcel aanwezig op het piekmoment. Pertechnetaat is aanwezig in moedermelk (daarom gedurende 6 uur de borstvoeding onderbreken) en gaat doorheen de bloed-placentabarrière.

Vorbereiding en verloop van het onderzoek : De patiënt moet niet nuchter zijn. Het onderzoek duurt in totaal 35 min; scan start 20 min na inspuiting, opname zelf 15 min. Beoordeling vooral op combinatie van de volgende punten: grootte, verdeling van de tracer (homogeen/nodulair), captatie-index :

- Flauwe tot geen captatie:

*thyreoiditis (subacuut, silent, postpartum)

*iodide-geïnduceerd (anamnese : zoeken naar verhoogde jood inname: Cordarone, recent contrast, kelp, e.a.)

*extrathyreoïdale bron van schildklierhormoon: exogeen = medicatie, vermageringspillen ; endogeen = struma ovarii functionele metastasen van schildkliercarcinoom (zeldzaam < 0,1%)

- **Verhoogde captatie:** ziekte van Graves (vaak homogene diffuse goiter), toxische multinodulaire goiter (heterogeen)

- **Sterke captatie partieel** (nodulair, lobulair); meestal toxische nodule, maar ook te denken aan unilaterale Graves DD met kliniek en AL , in het bijzonder TSI (zie verder)

De combinatie kliniek, TSH, FT4, FT3 en scintigrafie laten in vele gevallen reeds toe de etiologie van de thyreotoxicose te achterhalen !!

1.4 Schildklierautoantistoffen (AL)

Bevestiging van het auto-immuun karakter van het schildklierlijden

Bepaling van AL tegen:

*TPO (enzyme thyreoperoxidase)

*TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobuline, receptor voor TSH); specifiek bij de ziekte van Graves

opm.: alleen de aanwezigheid van AL geeft geen discriminatie van de verschillende ziektebeelden :

- destructie van de schildklier kan ook AI opwekken
- negatieve AL sluit Graves niet uit (ongeveer in 7% AL negatieve Graves)

1.5 Echografie van de schildklier

Heeft geen duidelijke nosologische waarde

Is van belang bij o.a.:

- de beoordeling van de grootte, het volume van de schildklier en/of nodus; soms nuttig bij de follow up
- differentiatie tussen cyste en vastweefsel
- beoordeling lymfeklieren in de hals
- bekomen van cytologie onder echobegeleiding

1.6 CT scan (liefst zonder contrast)

Heeft geen duidelijke nosologische waarde

Is van belang bij o.a.

- pre-operatief zowel bij maligne als bij struma (evaluatie tracheacompressie)
- activiteit ooglijden bij Graves ophtalmopathie (CT orbita)

2. Bespreking van de belangrijkste ziekte-entiteiten :

2.1 Morbus Graves

2.2 Toxisch multinodulair struma (ziekte van Plummer)

2.3 Toxisch adenoom

2.4 Subacute thyroiditis ziekte van De Quervain

2.5 Silent thyroiditis (hiertoe behoort ook de postpartum thyroiditis)

2.6 Iodide geïnduceerde thyreotoxicosis

2.7 Amiodaron geïnduceerde thyreotoxicosis

2.1 Morbus Graves

- **multisysteem auto-immuunaandoening:**

In combinatie of geïsoleerd voorkomen van Graves hyperthyreoïdie, Graves oftalmopathie en lokaal (meestal pretibiaal) myxoedeem.

*Meest frequent is de Graves hyperthyreoïdie met in 50 % aanwezigheid van een graad van oftalmopathie (ernstig bij 10 %).

*Geïsoleerd voorkomen van Graves oftalmopathie ("euthyroid or ophthalmic Graves")

*Geïsoleerd voorkomen van myxoedeem is zeer zeldzaam.

- leeftijd tussen **25 en 50 jaar**, frequenter bij vrouwen dan bij mannen

- **combinatie met andere auto-immuunaandoeningen** komt voor, te denken aan: ziekte van Addison, pernicioze anemie, DM type I, reumatoïde arthritis, vitiligo, premature menopauze

- **genetische predispositie**, maar de overervingswijze is niet eenduidig

- **uitlokkende factoren** : stress (zowel lichamelijke als psychische), roken (vooral voor Graves' oftalmopathy, belang van de rookstop!), infectie

- de mate van hyperthyreoïdie en grootte van het struma zijn grofweg gecorreleerd aan het TSI

- sterke kliniek vooral op jonge leeftijd, bij oudere leeftijd kan de symptomatologie zwak of zelfs aspecifiek zijn (bv enkel gastrointestinale bezwaren)

- **schildklierscintigrafie:** meestal homogene en **hoogcapterende diffuse goiter**

- meestal T4 hyperthyreoïdie en aanwezigheid van AL TPO (60-70%), TSI (70-99%), Tg (40-50%). Opgelet : negatieve AL sluit een Graves niet uit!

- er zijn drie vormen te onderscheiden in het **natuurlijk verloop** van Graves' hyperthyreoïdie:

*ernstige vorm (10%): leidt onbehandeld na enkele jaren tot cardiale complicaties

*milde vorm (25%) : spontaan in blijvende remissie

*tussenvorm (65%) afwisselend remissie en recidieven met uiteindelijk resultaat hypothyreoïdie (atrofie)

Het is niet mogelijk bij aanvang het natuurlijk verloop van de individuele patiënt te voorspellen.

- **Graves oftalmopathie** vormt een onderwerp op zich.

80 % in relatie met Graves' hyperthyroidie, 2% hypothyroidie en 18 % geen anamnese van schildklierlijden.

Zwelling van vooral de extraoculaire oogspieren maar ook van het retrobulbaire bind- en vetweefsel door lymfocytair infiltraat.

Sterke associatie tussen roken en het ontstaan van oftalmopathie met een relatief risico van 7,7; belang van de **rookstop**.

De proptosis (naar voor verplaatsen van de oogbol) samen met retractie van de oogleden geeft aanleiding tot uitdrogen van de cornea (keratitis). De stijging van de retrobulbaire druk geeft kans op nervus compressie met visusdaling tot gevolg.

Behandeling Graves opthalmopathie

*in eerste tijd euthyroid maken met thyreostatica.

*radiojood vermijden : immers in 15 % vererping van de toestand. De kans op deze exacerbatie kan verminderd worden door preventieve behandeling met corticoïden.

*therapeutisch prednison bij matig tot ernstige oftalmopathie (2weken 60mg/d per os, 2 weken 40mg/d, 4weken 20mg/d, daarna afbouwen met 2,5mg/week).

*andere therapeutische modaliteiten zijn o.a. radiotherapie, chirurgische rehabilitatie, somatostatine.

- **Therapie van Graves' hyperthyroidie:** medicamenteus, radiojood, chirurgie

De keuze van therapievorm bij Graves hangt in theorie samen met het type van natuurlijk verloop, maar gezien dit niet bij aanvang in te schatten is, wordt de therapiekeuze bepaald door vele andere factoren en inzichten, vaak individueel (van arts en patiënt) geïnspireerd.

Belangrijk is dat de voor- en nadelen van de verschillende behandelingstypen moeten overwogen worden en met de patiënt en zijn huisarts moeten besproken worden.

Volgende zaken beïnvloeden de therapiekeuze (opsomming is zeker niet volledig!):

- leeftijd van de patiënt; dit is geen absolute maatstaf meer, als richtlijn kan genomen worden dat hoe jonger de patiënt bij eerste presentatie (vroeger was de leeftijdsgrens 40 jaar) hoe meer voorkeur de medicamenteuze therapie zal krijgen ten opzichte van de radiojoodtherapie
- de medische status van de patiënt: is hij operabel? is hij cardiaal belast? (hier is het mogelijk dat we liever een blijvende hypothyreoïdie hebben met substitutie dan wel een recidief hyperthyreoïdie), hoe is zijn zelfredzaamheid? (in kader van therapietrouw)
- kinderswens: geen conceptie in de eerste 6 maanden na toediening radiojood (goede anticonceptie!)
- de grootte van de schildklier : hoe groter het struma, hoe kleiner de kans op remissie, vooral bij medicamenteuze therapie. De afname van de grootte van de schildklier is een prognostische factor.
- hoogte van de AL, in het bijzonder TSI, bij aanvang en het niet of weinig dalen tijdens medicamenteuze therapie geeft een indruk van de 'agressiviteit' en dus van de remissiekans.
- wens van de patiënt: bv cosmetische aspecten (heelkunde geeft een snelle afname van de goiter), weigering tot heelkunde, therapietrouw

1. Medicamenteus:

Thyreostatica = **Strumazol®** (thio-imidazoolderivaat) en **PTU** (propylthiouracil)

De keuze van thyreostatica is vooral het gevolg van persoonlijke ervaring en van de individuele patiënt.

PTU is in staat om de T4 -> T3 omzetting te blokkeren, waardoor de T3 concentratie sneller daalt dan bij Strumazol® (eerder "filosofisch": klinisch belang = ?).

PTU kent de zeldzame bijwerking van toxische hepatitis; Strumazol® niet.

Strumazol® is te verdedigen gezien patiënten in regel sneller euthyroid worden dan met PTU en ook veiliger is betreffende het optreden van agranulocytosis.

Bij kindervens echter mag enkel PTU gezien deze grote moleculen moeilijker doorheen de bloedplacenta barrière gaat.

Beide medikaties kennen 1 – 5% bijwerkingen : vaak exantheem, koorts, gewrichtsklachten en misselijkheid. Kruisgevoeligheid in 50 %. Ernstige bijwerking is agranulocytose (0,5%) vooral in de eerste 3 maanden van de behandeling.

Routinegewijs bloedcontrole is zinloos : de agranulocytose is immers plots en explosief. Echter zeker bloedcontrole bij koorts, keelpijn en/ of infectieus klinisch beeld.

Medicamenteus beleid bij Graves bestaat in het opstarten van thyreostatica; de dosis in functie van het klinisch beeld en de FT3- en TSH concentratie (bv van 1co Strumazol/d tot 3 co/d).

Eenmaal de euthyreoïdie status bereikt is (zowel normalisatie van FT4 als FT3!) worden thyreostatica verminderd en wordt T4 opgestart (voorbeeld van 'onderhoudstherapie' : Strumazol 1co/d en Elthyron 50 gamma/d). De therapie wordt zeker 12 tot 18 mnd aangehouden om de kans op recidief te verkleinen.

Voordeel: kans op een langdurige remissie zonder hypothyreoïdie.

Nadeel: hoge kans op recidieven, langdurige behandeling met frequente controles. Opm. Bètablokker : kan bij iedere vorm van thyreotoxicosis gegeven worden.

2. Radioactief jodium:

Belangrijk is de patiënt eerst euthyroid (vooral klinisch) te maken met thyreostatica en dit zeker bij de oudere patiënt : dit verlaagt de kans op een thyreotoxische crisis door destructie als gevolg van de radiojoodtherapie.

Thyreostatica gedurende 3 dagen staken voor de radiojood therapie.

De dosis radiojood die gegeven moet worden voor het gewenste resultaat wordt bepaald door de nuclearist. Algemeen geldt hoe hoger de dosis hoe effectiever de behandeling, maar ook hoe meer kans op definitieve hypothyreoïdie.

Sommige centra trachten de nodig hoeveelheid te berekenen door middel van een speurdosis radiojood en rekening houdend met oa het volume van de schildklier (echografisch bepaald). Ons inziens is dit ijdele hoop, gezien er vele niet kwantificeerbare biologische factoren meespelen en het effect van I131 therapie medebepalen. Volgende factoren bepalen algemeen de dosis radiojood : de huidige uptake (gebeurt evenwel met 99mTc, in uitzonderlijke gevallen kan dit afwijken van de effectieve uptake met I), de grootte van de schildklier, de etiologie van hyperthyreoïdie en het beoogde resultaat in functie van de kliniek.

De grensdosis die ambulant gegeven mag worden is wettelijk 15 mCi I131 en volgens aanbevelingen 8-12mCi.

Acute complicaties en bijwerkingen zijn zeldzaam.

De vrees op inductie van maligniteit of van genetische afwijkingen door de toediening van radioactief jodium is onterecht. Meer als 50 jaar ervaring en de follow-up onderzoeken met grote patiëntenaantallen gedurende lange periodes tonen geen verhoogde incidentie van kanker of genetische afwijkingen.

Voordelen : eenvoudig, relatief goedkoop, geen bijwerkingen, ambulant, weinig recidieven (afhankelijk van de etiologie en van de dosis)

Nadelen : vertraagde werking (effect is ten vroegste beoordeelbaar 3 mnd na toediening), en zeker bij Graves een hoog % hypothyreoïdie (1/2 na 10 jaar)

3. Heelkunde:

Wordt vooral gereserveerd voor het zeer grote struma.

Pas opereren als de patiënt klinisch en biochemisch euthyroid is (normale T3 en T4 concentratie) eventueel in combinatie met bètablokker (enige dagen postoperatief verder te zetten).

Sommige chirurgen/ centra vragen het induceren van involutie en verminderde vasculariteit preoperatief (het 'Plummeren') en dit door 'Lugol' druppels (bevat 4% jodium en 8% kaliumjodide) 3 maal daags 5 -15 druppels gedurende 10 dagen voor de operatie.

Voor de patiënt is het een relatief weinig invasieve ingreep, maar vereist een bekwaam chirurg met ervaring in schildklieroperaties.

Mogelijke complicaties (percentage is wisselend van centrum tot centrum):

*mortaliteit <0.6%

*postoperatieve bloeding 0.2 –2%

*thyreotoxicosis crisis 0.25 –1.7%

*letsel van de n. recurrens 3 –5 %

*permanente verlamming stemband 1%

*permanente hypoparathyroidie <3.5

Voordelen: snel het beoogde resultaat, weinig recidieven

Nadelen: ervaren chirurg vereist, (lage) kans op ernstige morbiditeit, hospitalisatie, kostprijs, postoperatieve hypothyreoïdie (70-80%)

2.2 Toxisch multinodulair struma (ziekte van Plummer)

- meestal boven de 50 jaar

- eerste beschrijving door Plummer in 1913

- hyperthyreoïdie ontstaat vaak na 10 – 30 jaar

- erfelijke predispositie, chronische blootstelling aan strumagene factoren

- spontane remissie is zeldzaam (uitzonderlijk door bloeding of necrose),

thyreostatica hebben dus weinig zin, behoudens als voorbereiding voor radiojodium of heelkunde

- bij onderdrukt TSH : FT4 en FT3 bepalen (geïsoleerde T3 toxicose)

- **scintigrafie**: goiter, heterogeen (warme en koude zones) ; hoge uptake is mogelijk, bepaling van de uptake in kader van radiojodiumtherapie

- echografie kan nuttig zijn om een exacte volumebepaling te bekomen (in kader van follow up) of om een bv grote cyste te lokaliseren en deze dan therapeutisch te evacueren.

- voorkeursbehandeling is **radiojodium**, radiojodium zal de schildklier verkleinen en patiënt in euthyreoïdie toestand trachten te brengen; maar het nodulair karakter wordt niet beïnvloed.

- **heelkunde** bij zeer grote struma met mechanische problemen (compressieklachten trachea) of bij cosmetische bezwaren (subjectief en dus individueel met de patiënt te bespreken).

Soms is het raadzaam nadien een suppressie-nabehandeling in te stellen om de kans op recidieven te voorkomen (controverse in de literatuur).

2.3 Toxisch adenoom

- zelfstandige entiteit beschreven door Goetsch in 1918
- begint met een kleine nodus (<1cm) en kan eindigen in een grote palpabele nodus (>10 cm) : dit proces kan jaren (10) duren
- eenvoudige diagnose door **scintigrafie**; warme nodulus met onderdrukking van het normale schildklierweefsel
- altijd benigne
- bij onderdrukt TSH : FT4 en FT3 bepalen (geïsoleerde T3 toxicose)
- recent is vast komen te staan dat een groot deel van de toxische adenomen ontstaan door somatische 'gain of function'-mutaties in de TSH receptor zelf of in het hieraan gekoppeld G s alpha- eiwit
- behandeling cfr toxische multinodulaire goiter

2.4 Subacute thyroiditis ziekte van De Quervain

- onbekende etiologie, vermoedelijk viraal
- vaak voorafgaandelijke infectie bovenste luchtwegen en dus te beschouwen als een **inflammatoire** aandoening van de schildklier in reactie op een virale infectie
- bilaterale of unilaterale **pijnlijke** schildkliervergroting met vaak uitstraling naar de oren, slikgast en **systemische infectieverschijnselen** (koorts, zweten, gestegen infectieparameters)
- gezwollen, harde en pijnlijke schildklier bij palpatie (mogelijk unilateraal)
- APD : pseudogranulomen of reuzencellen
- meest frequent bij vrouwen tussen de 30 en 50 jaar
- **destructie** van het schildklierweefsel waardoor lekkage, dit kan thyreotoxicosis veroorzaken
- antilichamen zijn slechts zelden aanwezig en - indien detecteerbaar - vaak enkel transiënt tijdens de thyreotoxicose (secundair aan de lekkage van antigenen)
- aandoening is zelf limiterend, spontaan herstel in enkele weken-maanden, tijdelijke hypothyreoïdie is mogelijk tijdens de herstelfase
- **scintigrafie** toont een (unilaterale) hypocaptatie die ook het natuurlijk verloop volgt en dus bij herstel zal evolueren naar normocaptatie
- pijn behandelen bij milde vorm met salicylaten (bv 2g/d); bij ernstige vormen met prednison (40 mg/d) gedurende één week waarna afbouwen over één maand. De snelle verlichting op deze therapievorm is mede diagnostisch.
- gezien de pathogenese hebben thyreostatica geen nut, eventueel kunnen de thyreotoxische klachten opgevangen worden met een bètablokker.

2.5 Silent thyroiditis (hiertoe behoort ook de postpartum thyroiditis)

- recent herkend ziektebeeld (laatste 20 jaar)
- ontbreken van pijn ; in 90 % struma aanwezig
- APD : chronische lymfocyttaire thyreoiditis
- frequent AL (TPO 80%, TgAb 40%)
- zelf limiterend maar blijvende hypothyreoïdie is frequent, primaire manifestatie als hypothyreoïdie
- bij postpartum thyroiditis is de kans op recidief bij de volgende zwangerschap groot : prevalentie 5,8% (bij DM type I 20%)
- **scintigrafie** : lage tot geen captatie

- behandeling : afwachtende houding ; eventueel bètablokker en bij (blijvende) hypothyreoïdie substitutie

2.6 Iodide geïnduceerde thyreotoxicosis

- vaak **onderliggend schildklierlijden** (Graves, macro- micronodulair lijden)
 - ook bij patiënten zonder gekende voorafbestaand schildklierlijden (genese?)
 - **scintigrafie**: flauwe tot geen captatie, goiter (indien onderliggende multinodulaire goiter)
 - **preventieve** behandeling bv bij radiologie met contrast : thyreostatica enkele dagen voor en tot twee maanden erna
 - **causale** behandeling: elimineren van de jodium bron; jodiumhoudende medicatie/ antiseptica, kelp, voedingssupplementen, etc.
- Bij afwezigheid van voorafbestaand schildklierlijden en milde kliniek kan een afwachtende houding (normalisatie in weken tot enkele maanden) (al dan niet met bètablokker) aangenomen worden.
- thyreostatica zijn minder effectief omdat de remming van het schildklierperoxidase door het thyreostaticum competitief is met het effect van jodium. Elegant is de opname van jodium te blokkeren met kaliumperchloraat (2 x 500 mg/d gedurende enkele weken) waardoor de jodiumconcentratie intrathyroïdaal daalt en het competitie effect op de thyreostatica afneemt. Cave risico op beenmergdepressie : kaliumperchloraat stoppen zodra TSH normaal is.
 - Cordarone (amiodaron) geïnduceerde thyreotoxicosis vormt een hoofdstuk apart

2.7 Amiodaron geïnduceerde thyreotoxicosis

- wordt geschat op ongeveer 1 op 10
- één tablet van 200mg Cordarone bevat 75 mg iodine : hierdoor kan 'iodide geïnduceerde thyreotoxicosis' ontstaan (cfr supra) met een lage captatie op **scintigrafie**. R/ Amiodaron best onderbreken ; indien (cardiologisch) niet mogelijk vormt totale thyroïdectomie een alternatief.
- bovendien remt Cordarone de perifere omzetting van T4 naar T3, met stijging van FT4 en onderdrukking van het TSH. Een licht gestegen FT4, een onderdrukt TSH (negatieve feedback) maar nog normaal FT3 is het gevolg van een verandering in de metabolisatie van schildklierhormoon door Cordarone® bij een euthyroïde patiënt. Cordarone hoeft dus niet onderbroken te worden, patiënt behoeft geen thyreostatica. Controle FT3 en TSH bv na 3 maanden.
- DD : hiervan te onderscheiden is de weinig frequente destructieve vorm, plots en onvoorspelbaar optredend tgv het cytotoxisch effect van amiodarone en zijn metabolieten (vooral desethylamiodaron) op de thyrocyten ; 'self-limiting' ; R/ prednisone

Slotbeschouwing.

Het is niet onze bedoeling volledig te zijn. Het onderwerp is immers zeer uitgebreid en iedere patiënt heeft een individuele aanpak.

Wij hopen enkel dat deze synthese u kan helpen bij de aanpak van een patiënt met hyperthyroïdieklachten.

Het is vaak mogelijk om snel een diagnose en eventuele therapie in te stellen met een relatief beperkt aantal middelen : vooral de kliniek / anamnese, biochemie en scintigrafie.

Bedankt voor uw interesse en tot de volgende *Nuc News* !

Volgende onderwerpen kwamen reeds aan bod in *Nuc News*. Reprints kunnen op eenvoudig verzoek bekomen worden.

1. indicaties van hersenSPECT in de neurologie en psychiatrie