

Dysthyroïdies liées à une surcharge iodée

Dr MICHAEL EGLOFF^a et Pr JACQUES PHILIPPE^a

Rev Med Suisse 2015; 11: 804-9

Les sources principales d'une surcharge iodée, l'amiodarone et les produits de contraste radiologiques sont fréquemment administrés en médecine moderne. La thyroïde se protège contre un excès aigu en iode par une suppression de la métabolisation de l'iode, l'effet Wolff-Chaikoff. Une dysfonction à ce niveau amène à une hypothyroïdie ou à une hyperthyroïdie. L'hyperthyroïdie sur amiodarone est un problème complexe qui résulte de deux mécanismes physiopathologiques différents pour lesquels le traitement diffère. Une altération de la fonction thyroïdienne après exposition aux produits de contraste est fréquente, mais nécessite plus rarement un traitement. Les individus à risque doivent être identifiés afin de pouvoir surveiller la fonction thyroïdienne et dans certains cas appliquer des mesures préventives.

Iodine excess induced thyroid dysfunction

The principle sources of iodine overload, amiodarone and radiologic contrast media, are frequently used in modern medicine. The thyroid gland exerts a protective effect against iodine excess by suppressing iodine internalization into the thyrocyte and iodine organification, the Wolff-Chaikoff effect. Insufficiency of this effect or lack of escape from it leads to hypo- or hyperthyroidism respectively. Amiodarone induced thyrotoxicosis is a complex condition marked by two different pathophysiological mechanisms with different treatments. Thyroid metabolism changes after exposure to radiologic contrast media are frequent, but they rarely need to be treated. High risk individuals need to be identified in order to delay the exam or to monitor thyroid function or apply prophylactic measures in selected cases.

INTRODUCTION

L'iode est un oligo-élément vital et le substrat essentiel de la synthèse des hormones thyroïdiennes. Il se trouve principalement dans et en bord de mer. L'apport quotidien d'iode recommandé par l'OMS est de 150 µg/jour et une consommation adéquate est assurée principalement par le sel iodé et par des aliments provenant de la mer, notamment les algues, les crustacés et les poissons marins (tableau 1).¹

Une carence en iode amène à une hypothyroïdie avec goitre diffus. Une déficience en iode légère chez des femmes enceintes est associée à une augmentation du risque de fausses couches et de mortalité périnatale. Un apport trop faible pendant la grossesse peut induire un retard dans le développement du système nerveux central du fœtus.²

^a Service d'endocrinologie, diabétologie, hypertension et nutrition, Département des spécialités de médecine, HUG, 1211 Genève 14
michael.egloff@ksb.ch | jacques.philippe@hcuge.ch

Néanmoins, si l'apport d'iode dépasse 1100 µg/jour chez les adultes, une dysthyroïdie importante peut en résulter.¹ De nombreuses données indiquent une augmentation de l'incidence des dysthyroïdies après implémentation de la iodination du sel ainsi que des cas d'hyperthyroïdie sur iode alimentaire.¹ Néanmoins, les sources d'iode en quantité excessive sont fréquemment l'amiodarone et les produits de contraste, plus rarement des désinfectants topiques et des suppléments nutritionnels.

IODE

L'organe qui capte principalement l'iode est la thyroïde, où il est utilisé pour la production d'hormones thyroïdiennes, la thyroxine (T₄) et la triiodothyronine (T₃). L'internalisation de l'iode au niveau de la thyroïde se fait activement par un sodium-iode-symporter (NIS) qui est situé à la membrane basolatérale des thyrocytes. Avec chaque molécule d'iode, deux molécules de sodium sont internalisées sur un gradient électrochimique extra-intracellulaire créé par une Na-K-ATPase.² Le NIS n'est pas spécifique à l'iode, d'autres molécules similaires peuvent également servir comme ligand, notamment le pertechnetate (TcO₄⁻), qui est utilisé comme outil diagnostique en médecine nucléaire, et le perchlorate (ClO₄⁻) dont le potentiel thérapeutique va être discuté plus tard. L'iode est ensuite organisé au niveau de la membrane apicale par la tyrosine peroxidase (TPO) et d'autres enzymes en couplant les composants de thyroglobuline, tyrosine et iode en plusieurs étapes.

Le métabolisme de l'iode dans la thyroïde est sous régulation de la TSH (thyroestimuline).² Néanmoins, un apport excessif en iode peut altérer cette régulation; il existe cependant un mécanisme de protection, l'effet de Wolff-Chaikoff, du nom de deux chercheurs américains qui ont décrit une réduction transitoire de la synthèse d'hormone thyroïdienne chez des

TABLEAU 1		Contenu d'iode de différents produits
Produits	Contenu d'iode moyen (µg)	
Algues (par g)	16-8165	
Pain (par tranche)	2,2-587,4	
Lait (par 100 ml)	39-74	
Filet de poisson marin (par g, poids sec)	0,73	
Sel iodé en Suisse (par g)	20-30	
Amiodarone (par 200 mg)	75000	
Produit de contraste iodé (contenu iodique libre, par CT)	13500	

(Adapté de réf. 1,34).

rats exposés à de grandes quantités d'iode, en 1948.³ En présence d'une quantité excessive d'iode, l'action de la TPO est freinée, vraisemblablement par la génération de molécules iodées comme les iodolactones ou les iodolipides. Cet effet est d'ailleurs utilisé pour le traitement d'une crise thyrotoxique en appliquant la solution de Lugol. L'échappement de l'effet de Wolff-Chaikoff se fait par une diminution de la synthèse du NIS amenant ainsi à une diminution du contenu intracellulaire d'iode et finalement à la diminution du taux de substances iodées freinatrices.

HISTORIQUE

L'hyperthyroïdie induite par l'iode a été décrite pour la première fois en 1821 par Coindet, médecin genevois et cofondateur de la Société des médecins genevois.⁴ A l'époque, la carence en iode résultant en des goîtres diffus et en crétinisme était un problème majeur en Suisse, et Coindet était l'un des premiers à traiter cette condition avec de l'iode en grandes quantités. Ainsi, certains de ses patients développaient une hyperthyroïdie. Un autre Suisse, le chirurgien bernois Kocher, nommait, en 1910, ce phénomène d'hyperthyroïdie induite par une charge d'iode «Jod-Basedow» en faisant référence à la maladie de Basedow,⁵ dont la physiopathologie est cependant différente.

Pendant longtemps, le phénomène de Jod-Basedow était considéré comme survenant seulement dans des régions déficientes en iode mais, en 1972, Vagenakis et coll. ont décrit ce phénomène chez un groupe de patients avec goître à Boston, une région avec approvisionnement abondant en iode.⁶ D'autres ont trouvé cet effet dans des cas de maladie de Basedow.⁷

Dans l'ère moderne, la cause principale de dysthyroïdie par surcharge iodée est l'amiodarone et les produits de contraste iodés utilisés en radiologie.

AMIODARONE

L'amiodarone est utilisée fréquemment pour le traitement de tachyarrhythmies cardiaques; en commençant par une dose de charge de 6-10 g IV ou PO répartie sur plusieurs jours, suivie d'une dose de maintenance de 100-200 mg par jour. 37,5% de la masse moléculaire de l'amiodarone consistent en iode, ce qui signifie un apport de 75 mg d'iode par 200 mg d'amiodarone.⁸ Comme la molécule est très lipophile, elle est stockée principalement dans le tissu gras. De là, environ 6 mg d'iode par jour sont émis dans la circulation. Compte tenu d'une ingestion moyenne normale d'iode de 0,15-0,30 mg par jour, cela signifie un apport de 20-40 fois plus élevé que la norme.⁸

La lipophilie de l'amiodarone est également responsable pour sa longue demi-vie d'environ 100 jours, ce qui doit être pris en considération dans l'évaluation des effets secondaires.

Les effets de l'amiodarone sur le métabolisme thyroïdien sont multiples. On peut distinguer des effets intrinsèques du médicament et ceux induits par l'iode.⁸ L'amiodarone peut bloquer l'entrée de l'hormone thyroïdienne dans les cellules. En outre, elle diminue la liaison de la T₃ à son récepteur et inhibe

la 5'déiodinase, ce qui amène à une diminution de la conversion de T₄ en T₃ avec comme conséquences une montée de la T₄ et une baisse de la T₃, ainsi qu'une augmentation de la TSH.⁸ Ces changements sont normalement modérés et temporaires et les patients restent euthyroïdiens.

Chez environ 15-20% des patients, on observe une dysfonction thyroïdienne, soit une hypothyroïdie (AIH: *amiodarone induced hypothyroidism*), soit une hyperthyroïdie (AIT: *amiodarone induced thyrotoxicosis*).⁹ L'AIH survient plus fréquemment dans des régions sans déficience en iode et avec une prévalence de 5-22% et l'AIT est retrouvée plus souvent dans des régions déficientes en iode et avec une prévalence de 2-12,1%.⁸

Au vu du risque de dysthyroïdie, il est recommandé de dépister les maladies thyroïdiennes préexistantes en effectuant un examen clinique et biologique avant l'introduction de l'amiodarone. En l'absence d'anomalie, un nouveau bilan thyroïdien est proposé après trois mois de traitement, quand les changements du métabolisme thyroïdien se sont stabilisés, suivi par des contrôles tous les 3-6 mois.⁸

Hypothyroïdie sur amiodarone

Certains patients présentent une hypothyroïdie subclinique ou franche sous traitement par amiodarone. Le mécanisme menant à cette anomalie est probablement une incapacité de la thyroïde à s'adapter à l'effet de Wolff-Chaikoff, amenant à une suppression persistante de la synthèse hormonale.^{8,10} Le risque d'une AIH est élevé en présence d'une maladie de la thyroïde préexistante, notamment une thyroïdite auto-immune (**tableau 2**). Même si une AIH peut survenir avec une thyroïde normale, on peut retrouver une dysfonction thyroïdienne chez jusqu'à 68% des patients.¹¹ Une hypothyroïdie peut se développer à partir de deux semaines, mais aussi après des années d'un traitement par amiodarone.¹²

Sur le plan thérapeutique, l'AIH ne nécessite dans la plupart des cas aucune interruption du médicament, si celui-ci est indiqué. Il suffira de rajouter une substitution par lévothyroxine en cas d'hypothyroïdie franche ou symptomatique avec le but de normaliser la TSH.^{10,12}

Hyperthyroïdie sur amiodarone

La situation est plus complexe en cas d'hyperthyroïdie sous traitement par amiodarone. On distingue deux mécanismes

TABLEAU 2 Facteurs de risque pour une dysthyroïdie induite par l'iode

AIT: amiodarone induced thyrotoxicosis.

Hyperthyroïdie induite par l'iode	Hypothyroïdie induite par l'iode
<ul style="list-style-type: none"> • Goitre nodulaire • Maladie de Basedow sous-clinique • Carence en iode 	<ul style="list-style-type: none"> • Thyroïdite auto-immune • Status postchirurgie, radiothérapie de la thyroïde ou traitement par antithyroïdiens de synthèse • Status post-thyroïdite postpartale ou subaiguë • Status post-AIT de type II • Status post-traitement par interféron-α • Fœtus ou nouveau-nés

(Adapté de réf. 31).

physiopathologiques différents: l'AIT de type I consiste en un effet de Jod-Basedow avec une synthèse excessive de T₃ et T₄. Elle est plus fréquemment retrouvée dans des régions déficientes en iode et chez des personnes avec une maladie thyroïdienne préexistante (**tableau 2**).^{9,10} L'AIT de type II est caractérisée par une thyroïdite destructive due à un effet toxique direct de l'amiodarone avec la libération d'hormones thyroïdiennes préproduites. Elle se développe généralement chez des patients sans maladie thyroïdienne.⁹ Il existe cependant des cas d'étiologie mixte et souvent la distinction des deux entités est difficile.

Une AIT peut survenir tôt au cours d'un traitement par amiodarone ou même plusieurs mois après l'arrêt du médicament. Ceci est dû à la longue demi-vie de l'amiodarone.⁹

Diagnostic

Dans l'AIT de type I, on retrouve fréquemment une autonomie nodulaire ou diffuse. Une vascularisation élevée ou la présence de nodules à l'échographie parlent en faveur de cette étiologie.⁹ Un aspect échographique hétérogène et hypoéchogène avec vascularisation faible comme dans une thyroïdite subaiguë est visible dans l'AIT de type II.¹⁰ La scintigraphie est souvent non diagnostique à cause de la surcharge iodée, mais en présence d'une hypercaptation il s'agit d'une AIT de type I. Les anticorps antithyroïdiens n'aident pas à distinguer les deux entités vu leur faible spécificité. Les anticorps antirécepteurs de TSH peuvent être dosés si une maladie de Basedow est suspectée comme diagnostic différentiel (**tableau 3**).⁹

Traitement

Comme les patients traités par amiodarone représentent une population à risque cardiaque élevé, une hyperthyroïdie pose un danger considérable avec une mortalité élevée, notamment en cas de dysfonction ventriculaire gauche.¹³ Il est donc important de normaliser la fonction thyroïdienne rapidement. Néanmoins, choisir le bon traitement en dose suffisante est souvent difficile vu les limitations diagnostiques et les comorbidités fréquemment présentes.

	Caractéristiques de l'amiodarone induced thyrotoxicosis (AIT) de types I et II	
	AIT de type I	AIT de type II
Pathologie thyroïdienne sous-jacente	Oui	Non
Echographie	Goitre diffus ou nodulaire, vascularisation normale ou élevée	Normale, zones hypoéchogènes, vascularisation diminuée
Scintigraphie	Captation diminuée, normale ou élevée	Captation diminuée ou absente
Pathogénèse	Surcharge iodée (Jod-Basedow)	Thyroïdite destructive
Traitement	Antithyroïdiens de synthèse ± perchlorate	Glucocorticoïdes
Rémission spontanée	Non	Possible
Hypothyroïdie subséquente	Peu probable	Possible

(Adapté de réf.⁹).

Il existe de petites études qui suggèrent la possibilité de continuer l'amiodarone¹⁴⁻¹⁶ en cas d'AIT, mais en règle générale, il est recommandé de l'arrêter et de la remplacer par un autre médicament, si l'arrhythmie cardiaque sous-jacente le nécessite;^{10,17} mais vu la longue demi-vie de l'amiodarone, il ne faut pas compter sur une amélioration rapide. Un traitement symptomatique par bêtabloquant va aider à contrôler les symptômes et est souvent indispensable pour remplacer l'effet anti-arrhythmique de l'amiodarone (propranolol, métoprolol).

En cas d'AIT de type I, le traitement consiste en des antithyroïdiens de synthèse qui bloquent la TPO. Fréquemment, de hautes doses sont nécessaires pour contrôler l'hyperthyroïdie: le carbimazole (CBZ) 30-60 mg/jour ou le propylthiouracile (PTU) 300-600 mg/jour.⁹ Le PTU est associé à un risque d'hépatotoxicité plus sévère, raison pour laquelle le CBZ est recommandé comme premier choix.¹² Par contre, le PTU a l'avantage de l'inhibition de la déiodination de T₄ en T₃. Les patients doivent être informés sur les effets secondaires rares mais importants des deux médicaments: agranulocytose (0,37%) et hépatotoxicité (0,1-0,2%).¹⁸ Le perchlorate de sodium peut être rajouté à une dose initiale de 900-1000 mg par jour PO répartis en 2-3 doses (Irenate, cf. ci-dessous), suivis par des doses chroniques plus basses.¹⁹

Chez l'AIT de type II, les antithyroïdiens de synthèse sont inefficaces. Le mécanisme physiopathologique étant une thyroïdite destructive, les traitements de choix sont les glucocorticoïdes. Ils ont un effet anti-inflammatoire et diminuent la conversion de T₄ en T₃. La dose proposée est de 40-60 mg de prednisone pendant 2-3 mois suivie par un sevrage lent sur plusieurs mois.¹² Un sevrage trop rapide peut entraîner une exacerbation de l'hyperthyroïdie.⁸

Souvent, le type d'AIT n'est pas clairement identifiable. Dans ces cas, un traitement par une combinaison d'antithyroïdien de synthèse et de prednisone peut être instauré. Si ce traitement combiné amène à une réponse rapide (après 1-2 semaines), une AIT de type II est probable et l'arrêt de CBZ peut être considéré.^{8,12} Dans le cas contraire, une AIT de type I est plus probable et un sevrage de prednisone peut être effectué en gardant le CBZ.

Dans des cas de mauvaise réponse à un traitement, le perchlorate de sodium peut être rajouté. Ces considérations témoignent des difficultés fréquemment retrouvées chez ces patients. Un suivi rapproché et l'adaptation du traitement en fonction de l'évolution sont nécessaires. A cause de la longue demi-vie de l'amiodarone, la durée du traitement est de 4-6 mois, voire plus. Dans des rares cas où l'hyperthyroïdie n'est pas suffisamment contrôlée, une thyroïdectomie peut être nécessaire (**figure 1**).

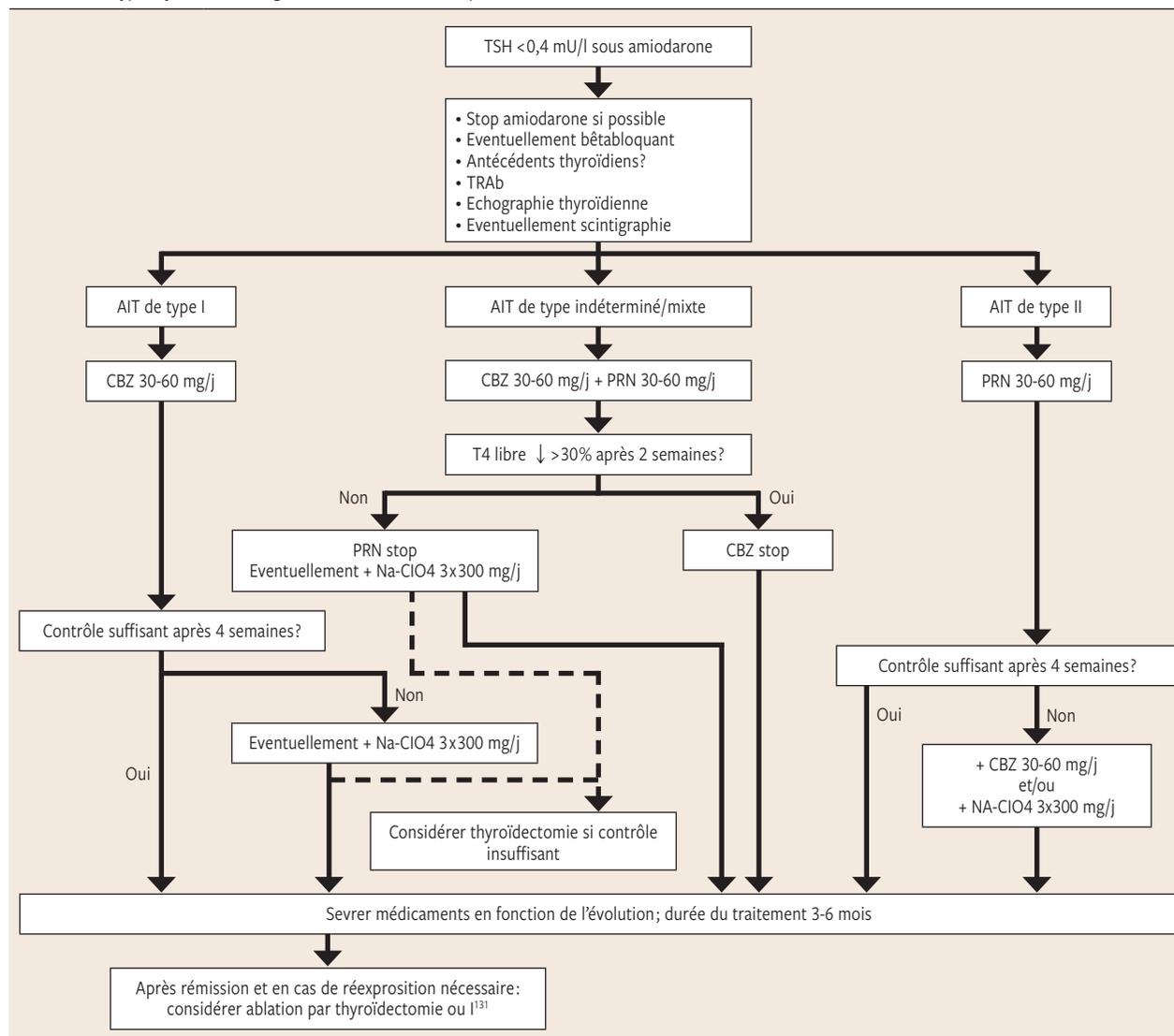
Réexposition et prévention secondaire

Il n'existe pas d'étude prospective pour répondre aux questions importantes de la prise en charge des patients ayant subi une AIT après la normalisation de la fonction thyroïdienne. Ainsi, les recommandations se basent sur des enquêtes des sociétés endocrinologiques.^{17,20} Après une AIT de type I, une ablation de la thyroïde par radio-iode ou par thyroïdectomie est proposée par la majorité des experts,⁹ tandis qu'après une

FIG 1

Algorithme de la prise en charge de l'hyperthyroïdie sur amiodarone (amiodarone induced thyrotoxicosis, AIT)

TRAb: anticorps antirécepteur de TSH; TSH: thyroïdostimuline; CBZ: carbimazole; PRN: prednisone; Na-CIO4: perchlorate de sodium. Les dosages se dirigent en fonction de la sévérité de l'hyperthyroïdie. Le dosage de Na-CIO4 est diminué après 2-4 semaines.



(Adaptée de réf. 9).

AIT de type II, une approche expectative est justifiable. Les mêmes mesures s'appliquent en cas de nécessité de réexposition des patients ayant présenté un AIT. Une réexposition après hyperthyroïdie sur thyroïdite toxique peut engendrer une hypothyroïdie.^{9,21,22}

PRODUITS DE CONTRASTE

Les produits de contraste utilisés en radiologie sont aussi fréquemment en cause dans les dysthyroïdies. Les doses d'iode dépassent largement les apports recommandés. Pour un examen de scanner, les patients reçoivent environ 50-100 ml de produit de contraste, ce qui correspond à une dose d'iode libre et biodisponible de 250 à 500 µg et d'iode total de 15 à 37 g. L'iode non biodisponible peut être libéré en iode libre, surtout en cas de temps de circulation élevé, par exemple lors d'insuffisance rénale.²³ La pharmacocinétique de ces substan-

ces diffère de celle de l'amiodarone. 50% de l'iode sont excrétés par les urines après 2-3 heures et 90% dans les 24 heures après l'exposition.²⁴ Cependant, une élévation de la iodurie peut être mesurée jusqu'à deux mois après l'exposition.²⁵

Comme avec l'amiodarone, cet excès d'iode va induire un effet de Wolff-Chaikoff avec le risque d'hypothyroïdie en cas d'incapacité d'échappement de ce freinage et le risque d'hyperthyroïdie en cas d'insuffisance de ce mécanisme protecteur.²³

Hypothyroïdie

Une hypothyroïdie sévère ou symptomatique est rare. Souvent, il s'agit d'une élévation modérée de la TSH. Dans une étude, 18% des patients démontraient une élévation de la TSH jusqu'à 6,4 mU/l après 3-5 jours de l'application du produit de contraste, avec des taux de T4 et T3 normaux.²⁶ Rarement une hypothyroïdie s'installe, notamment en cas de maladie auto-

immune.²³ Un contrôle de la fonction thyroïdienne après exposition aux produits de contraste iodés est indiqué en cas de symptômes évocateurs et chez les patients à risque élevé (**tableau 2**). Si la TSH est >10 mU/l ou des symptômes sont présents, une substitution par lévothyroxine s'impose. Comme la dysfonction est souvent transitoire, une tentative d'arrêt doit être considérée après quelques mois.²³

Hyperthyroïdie

Le risque d'une hypertyroïdie est généralement faible. Dans des cohortes de patients ayant subi une coronarographie, la fréquence d'hyperthyroïdie était de l'ordre de 0,25-0,34%.^{27,28} Ce risque est notamment élevé chez des patients avec un goitre multinodulaire, une autonomie thyroïdienne, une maladie de Basedow ou une carence en iode (**tableau 2**).²⁹ Une hyperthyroïdie peut survenir jusqu'à plusieurs semaines après l'exposition.²³ Le mécanisme est celui de Jod-Basedow par surcharge iodée. Cependant, des cas de thyroïdite destructrice douloureuse ou non douloureuse avec les produits Hexabrix, Lipidol et Iodoquinol ont été rapportés.³⁰ En dehors de ces situations rares, le traitement s'effectue par des antithyroïdiens de synthèse, qui freinent l'organification de l'iode.

Le perchlorate peut ici exercer une action complémentaire, car il bloque d'une part, le NIS et donc l'absorption de l'iode par la cellule thyroïdienne de manière compétitive et d'autre part, il a la capacité de vider la cellule d'iode non organifié. A noter que le sel potassique de perchlorate, qui était utilisé dans la plupart des études, n'est plus disponible. Le perchlorate de sodium est fabriqué en Allemagne et commercialisé sous forme de gouttes d'Irenate 20 mg/goutte. La dose initiale habituelle est de 3x300 mg ou de 2x500 mg par jour.

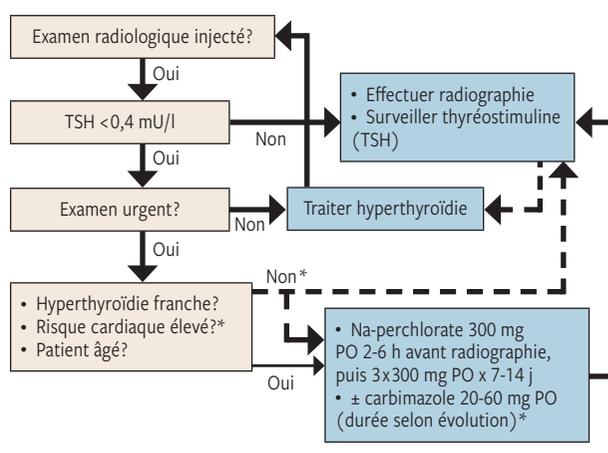
Le perchlorate avait été utilisé pour le traitement de la maladie de Basedow dans les années 60 à des doses de 1200-2000 mg/jour avec une meilleure efficacité que les antithyroïdiens de synthèse et une tolérance comparable.³¹ Cependant, après l'apparition de sept cas d'anémie aplastique ou d'agranulocytose fatale, l'usage de ce médicament a cessé complètement aux Etats-Unis. Avec l'application plus fréquente d'amiodarone et de produits de contraste iodés, le perchlorate est maintenant utilisé, notamment en Europe, pour traiter une thyrotoxicose sur iode réfractaire et proposé par quelques auteurs comme prophylaxie en cas d'exposition à des produits de contraste.^{24,27} Dans cette indication, aucun nouveau cas d'une toxicité sévère n'a été publié.³¹

Prophylaxie

Faut-il appliquer des mesures de prévention avant l'application de produits de contraste iodés? Le risque d'une thyrotoxicose dans une population non sélectionnée est faible.^{24,28,32} L'application de médicaments antithyroïdiens dans cette situation engendre donc un risque plus grand d'effet secondaire que de bénéfice. Qu'en est-il chez des individus avec un risque élevé? Il n'existe qu'une seule étude qui a examiné l'effet d'une prophylaxie médicamenteuse chez des patients euthyroïdiens à haut risque avec une autonomie.²⁷ Cette étude prospective randomisée n'a pas démontré de bénéfice du thiamazole ou du perchlorate de sodium pris la veille d'une coronarographie par rapport au groupe contrôle sans traitement.

FIG 2 Algorithme pour le procédé en cas d'application de produit de contraste iodé

* Indication et durée du traitement: considérer situation individuelle.



Et en cas d'hyperthyroïdie non contrôlée préexistante? Il n'existe pas d'étude ayant examiné cette situation. Généralement, l'injection de produits de contraste est considérée comme contre-indiquée dans ces cas^{24,33} et l'hyperthyroïdie doit être traitée adéquatement avant d'effectuer l'examen. Une prophylaxie serait à discuter dans le cas d'une indication vitale et urgente à un examen radiologique avec produit de contraste. En l'absence d'évidence, les recommandations dans cette situation se basent sur des opinions d'experts. Le comité de sécurité de produits de contraste de la Société européenne de radiologie urogénitale (ESUR) propose «de suivre de manière rapprochée la fonction thyroïdienne de préférence par un endocrinologue après l'exposition à l'iode» et «de considérer une prophylaxie médicamenteuse dans des cas sélectionnés, notamment chez des patients âgés et dans des régions déficientes en iode».³³ Des auteurs allemands recommandent l'application de 3x300 mg de sodium de perchlorate par jour, à débiter au moins 2-4 heures avant l'administration du produit de contraste et pour une durée de quatorze jours en cas d'hyperthyroïdie sous-clinique, et de rajouter un antithyroïdien de synthèse (par exemple, 20-80 mg de thiamazole) en cas de risque élevé ou d'une hyperthyroïdie franche. Nous proposons l'algorithme décrit dans la **figure 2** (en sachant que cette proposition n'est pas validée par une étude clinique).

CONCLUSION

Les sources d'excès d'iode sont fréquemment utilisées dans la médecine d'aujourd'hui. Il est donc indispensable que les médecins impliqués soient au courant des complications possibles au niveau de la thyroïde. Les patients à risque doivent être identifiés pour qu'une prise en charge adéquate, notamment une surveillance de la fonction thyroïdienne, puisse être réalisée et que des mesures prophylactiques et thérapeutiques soient appliquées.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Avant l'application d'amiodarone ou de produits de contraste, une anamnèse et un examen de la thyroïde doivent être réalisés et, en cas de pathologie thyroïdienne, également une évaluation de la fonction thyroïdienne
- La distinction des deux types d'hyperthyroïdie secondaires à l'amiodarone est importante, car la prise en charge est différente
- En cas d'hypothyroïdie, l'amiodarone peut être continuée
- Une hyperthyroïdie doit être traitée avant l'application de produit de contraste iodé. Si l'examen radiologique est urgent, une prophylaxie peut être appliquée chez des personnes à haut risque

1 * Leung AM, Braverman LE. Consequences of excess iodine. *Nat Rev Endocrinol* 2014;10:136-42.
 2 Portulano C, Paroder-Belenitsky M, Carrasco N. The Na⁺/I⁻ symporter (NIS): Mechanism and medical impact. *Endocr Rev* 2014;35:106-49.
 3 * Wolff J, Chaikoff IL. Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function. *J Biol Chem* 1948; 174:555-64.
 4 Coindet J. Nouvelles recherches sur les effets de l'iode, et sur les précautions à suivre dans le traitement du goitre par ce nouveau remède. *Ann Chim Phys (Paris)* 1821;16:252-66.
 5 Stanbury JB, et al. Iodine-induced hyperthyroidism: Occurrence and epidemiology. *Thyroid* 1998;8:83-100.
 6 Vagenakis AG, et al. Iodide-induced thyrotoxicosis in Boston. *N Engl J Med* 1972;287:523-7.
 7 Pearce EN. Iodine-induced thyroid dysfunction: Comment on «association between iodinated contrast media exposure and incident hyperthyroidism and hypothyroidism». *Arch Intern Med* 2012;172:159-61.
 8 Basaria S, Cooper DS. Amiodarone

and the thyroid. *Am J Med* 2005;118: 706-14.
 9 ** Bogazzi F, Bartalena L, Martino E. Approach to the patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:2529-35.
 10 Bogazzi F, et al. The various effects of amiodarone on thyroid function. *Thyroid* 2001;11:511-9.
 11 Martino E, et al. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocr Rev* 2001; 22:240-54.
 12 Narayana SK, Woods DR, Boos CJ. Management of amiodarone-related thyroid problems. *Ther Adv Endocrinol Metab* 2011;2:115-26.
 13 O'Sullivan AJ, Lewis M, Diamond T. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: Left ventricular dysfunction is associated with increased mortality. *Eur J Endocrinol* 2006;154:533-6.
 14 Trip MD, Duren DR, Wiersinga WM. Two cases of amiodarone-induced thyrotoxicosis successfully treated with a short course of antithyroid drugs while amiodarone was continued. *Br Heart J* 1994;72:266-8.
 15 Reichert LJ, de Rooy HA. Treatment of amiodarone induced hyperthyroi-

dism with potassium perchlorate and methimazole during amiodarone treatment. *BMJ* 1989;298:1547-8.
 16 Eskes SA, et al. Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis type 2: A randomized clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:499-506.
 17 Bartalena L, et al. Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis, a difficult challenge: Results of a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:2930-3.
 18 * Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med* 2005;352:905-17.
 19 Soldin OP, Braverman LE, Lamm SH. Perchlorate clinical pharmacology and human health: A review. *Ther Drug Monit* 2001;23:316-31.
 20 Tanda ML, et al. Diagnosis and management of amiodarone-induced thyrotoxicosis: Similarities and differences between North American and European thyroidologists – Can amiodarone be restarted after amiodarone-induced thyrotoxicosis? *Clin Endocrinol (Oxf)* 2008;69:812-8.
 21 Ryan LE, et al. Can amiodarone be restarted after amiodarone-induced thyrotoxicosis? *Thyroid* 2004;14:149-53.
 22 Roti E, et al. Thyrotoxicosis followed by hypothyroidism in patients treated with amiodarone. A possible consequence of a destructive process in the thyroid. *Arch Intern Med* 1993;153:886-92.
 23 ** Lee SY, et al. A review: Radiographic iodinated contrast media-induced thyroid dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:376-83.
 24 Rendl J, Saller B. Schilddrüse und Röntgenkontrastmittel: Pathophysiologie, Häufigkeit und Prophylaxe der jodinduzierten Hyperthyreose. *Dtsch Arztebl International* 2001;98:A-402.
 25 Nimmons GL, et al. Urinary iodine excretion after contrast computed tomography scan: Implications for radioactive iodine use. *JAMA Otolaryn-*

gol Head Neck Surg 2013;139:479-82.
 26 Gartner W, Weissel M. Do iodine-containing contrast media induce clinically relevant changes in thyroid function parameters of euthyroid patients within the first week? *Thyroid* 2004;14: 521-4.
 27 Nolte, et al. Prophylactic application of thyrostatic drugs during excessive iodine exposure in euthyroid patients with thyroid autonomy: A randomized study. *Eur J Endocrinol* 1996;134:337-41.
 28 Hintze G, et al. Risk of iodine-induced thyrotoxicosis after coronary angiography: An investigation in 788 unselected subjects. *Eur J Endocrinol* 1999;140:264-7.
 29 Braverman LE. Iodine and the thyroid: 33 years of study. *Thyroid* 1994;4: 351-6.
 30 Calvi L, Daniels GH. Acute thyrotoxicosis secondary to destructive thyroiditis associated with cardiac catheterization contrast dye. *Thyroid* 2011;21: 443-9.
 31 * Wolff J. Perchlorate and the thyroid gland. *Pharmacol Rev* 1998;50:89-105.
 32 Fassbender WJ, et al. Thyroid function after iodine-containing contrast agent administration in coronary angiography: A prospective study of euthyroid patients. *Z Kardiol* 2001;90: 751-9.
 33 van der Molen AJ, Thomsen HS, Morcos SK. Effect of iodinated contrast media on thyroid function in adults. *Eur Radiol* 2004;14:902-7.
 34 OFSP. Mesures destinées à garantir un apport d'iode suffisant en Suisse. Office fédéral de la santé publique, Unité de direction Protection des consommateurs, 2013.

* à lire
 ** à lire absolument