

AMIODARONE E TIROIDE

Una compressa da 200 mg di amiodarone (Cordarone®) contiene 75 mg di iodio; è lipofilico e si accumula nel tessuto adiposo dove persiste per 6-9 mesi dopo l'interruzione del trattamento. Inibisce la conversione di T4 in T3; inibisce anche la sintesi e la secrezione di T4 e T3.

Si legge che in corso di terapia con amiodarone si possono verificare ipotiroidismo (frequentissimo), i noduli tiroidei (frequenti), o l'ipertiroidismo (più raro). Questo non pare sempre vero, infatti in Italia si verifica l'esatto contrario: l'ipotiroidismo è stato osservato più frequentemente nei soggetti residenti in aree con sufficiente apporto iodico (USA), mentre l'incidenza di ipertiroidismo è più frequente nelle aree iodocarenti (Italia).

L'**ipotiroidismo** indotto da amiodarone è di solito lieve e spesso limitato al rilievo umorale di una insufficienza tiroidea – aumento del TSH - non evidente clinicamente (considerare però la diversa tollerabilità individuale; un criterio, in soggetti nei quali non sia stato riscontrato precedentemente, può essere l'ipercolesterolemia).

In questi pazienti la diagnosi di ipotiroidismo suggerisce generalmente una sospensione della terapia con amiodarone, quando possibile, ed in molti casi si osserva la remissione spontanea. D'altra parte bisogna considerare che l'ipotiroidismo prolungato ha sicuramente degli effetti negativi sul cuore (cardiomegalia, versamento pericardico) e che l'unica vera controindicazione alla terapia sostitutiva con tiroxina è la cardiopatia ischemica.

Nel caso di pazienti in terapia con amiodarone la valutazione dell'FT4 può essere ingannevole, perché il farmaco inibisce la conversione da FT4 a FT3 per cui i valori di FT4 possono essere normali, ma il paziente è biochimicamente ipotiroideo. Meglio basarsi sui valori di TSH, che riflette in maniera più affidabile la quantità di ormoni tiroidei attivi in circolo.

In base alla situazione clinica generale e al dosaggio del TSH valutare quindi l'opportunità di una terapia con tiroxina; la terapia deve essere iniziata a basso dosaggio (anche 25 mcg al giorno) controllando il TSH dopo 2-3 settimane (occorrono circa 20 giorni perché la tiroxina raggiunga il plateau della concentrazione plasmatica). Non c'è generale accordo sulla necessità di sospendere l'amiodarone, in particolare quando si ritiene importante il ruolo del farmaco come antiaritmico.

L'**ipertiroidismo** da amiodarone può essere grave, anche in considerazione del fatto che si tratta di soggetti cardiopatici. Esistono due tipi di ipertiroidismo da amiodarone:

1- il **tipo I** insorge in persone predisposte, spesso con una tireopatia sottostante; è più frequente in zone a carenza iodica; è caratterizzato da marcata ioduria; la sintesi degli ormoni tiroidei è aumentata e l'FT4 è aumentato in misura maggiore rispetto all'FT3; la captazione del radioiodio è normale o aumentata.

Il trattamento si basa sull'uso degli antitiroidei (metimazolo 30-40 mg/die); usato in associazione il perclorato di potassio (0,5 gr/die), inibitore competitivo del trasporto dello iodio.

2- nel **tipo II** non c'è un'aumentata produzione di T3 e T4 ma una dismissione di ormoni preformati, per un meccanismo di distruzione flogistica. La captazione del radioiodio è bassa, c'è aumento della tireoglobulina e, tipicamente, si accompagna ad elevati livelli di Interleuchina-6.

Il trattamento con radioiodio non è fattibile a causa dei bassi valori di captazione e per l'alto contenuto di iodio della ghiandola; la tiroidectomia nel corso di un episodio di tireotossicosi e in presenza di grandi quantità di iodio immagazzinato nella tiroide è rischiosa. In casi gravi può essere efficace la plasmaferesi, ma gli effetti sono transitori. La terapia è a base di steroidi: metilprednisolone 40 mg/die per 2-3 settimane; la dose viene poi ridotta e quindi sospesa nell'arco di tre mesi.

Esistono forme miste che sono abitualmente trattate con una combinazione terapeutica che include le tionamidi, il perclorato di potassio e i glucocorticoidi.

Le notizie sono in parte tratte da: Endocrinology and Metabolism edito da McGraw-Hill