

Arresto cardiaco secondario a tireotossicosi indotta da amiodarone di tipo 2 in una paziente con cardiomiopatia dilatativa su base genetica

M. Cardillo, G. La Malfa, G. Barbera, S. Marchese, M.F. Sanfilippo, C. Comparato
Cardiologia Pediatrica. Ospedale G. Di Cristina, Palermo.

Introduzione

L'amiodarone è un farmaco antiaritmico altamente efficace, spesso utilizzato in pazienti pediatrici con aritmie ventricolari complesse e disfunzione ventricolare sinistra. Tuttavia, può determinare effetti collaterali a lungo termine, in particolare a carico della tiroide, anche mesi dopo la sospensione. La tireotossicosi da amiodarone (AIT) può manifestarsi in due forme: AIT1, dovuta a eccessiva sintesi ormonale indotta dallo iodio in ghiandole patologiche preesistenti; e AIT2, più frequente, legata ad effetto tossico diretto del farmaco sulla ghiandola, con rilascio di ormoni preformati. Spesso quest'ultima forma, che può avvenire anche anni dopo la sospensione del farmaco, esita nella completa distruzione della tiroide.

La conoscenza di queste due forme e della loro evoluzione temporale ha rilevanti implicazioni terapeutiche.

Caso clinico

Presentiamo il caso di una ragazza di 17 anni affetta da cardiomiopatia dilatativa geneticamente determinata (mutazione eterozigote del gene *PRDM16*) con fenotipo aritmico, portatrice di defibrillatore impiantabile (ICD). Nove mesi dopo la sospensione dell'amiodarone, precedentemente impiegato per tachicardie ventricolari sostenute, ha presentato arresto cardiaco per tachicardia ventricolare sostenuta. L'aritmia veniva correttamente identificata ed efficacemente trattata dall'ICD.

In reparto il monitoraggio elettrocardiografico continuo evidenziava la presenza di frequenti episodi di tachicardia ventricolare non sostenuta non responsivi al trattamento farmacologico con betabloccante. Venivano contemporaneamente riscontrati sintomi suggestivi di tireotossicosi (tremori, midriasi unilaterale, sudorazione profusa, calo ponderale). Gli esami di laboratorio mostravano FT4 elevato, TSH soppresso, anticorpi anti-tiroidei assenti. L'ecografia tiroidea evidenziava una ghiandola aumentata di volume ed eterogenea, senza noduli; la scintigrafia mostrava assenza di captazione. Il quadro generale e strumentale era compatibile con AIT2. L'introduzione di metimazolo e corticosteroidi ad alte dosi, con progressiva normalizzazione della funzione tiroidea risultavano efficaci nella risoluzione dell'instabilità aritmica.

AIT Tipo 1	AIT Tipo 2
Preesistente patologia tiroidea (es. noduli, M. di Basedow latente)	Ghiandola tiroidea normale prima della terapia
Meccanismo: aumento sintesi ormonale per eccesso di iodio (effetto Jod-Basedow)	Meccanismo: tiroidite con rilascio di ormoni preformati e distruzione della ghiandola
Anticorpi anti-TSH o anti-TPO spesso presenti	Anticorpi tiroidei assenti
Incremento del flusso tiroideo all'ecografia Doppler (iperemia)	Riduzione di flusso all'ecografia Doppler (ipoafflusso)
Scintigrafia: captazione ridotta o normale (variabile)	Scintigrafia: captazione assente (<1%)
FT4/FT3 ratio normale o ridotto	FT4/FT3 ratio aumentato
Risponde a metimazolo + potassio perclorato	Risponde a cortisonici (+ metimazolo se mixed form)
Onset precoce (media 3,5m) durante terapia	Onset tardivo (media 30m) spesso dopo sospensione

AIT = Tireotossicosi indotta da Amiodarone

Conclusioni

L'amiodarone può indurre tireotossicosi anche a distanza di mesi dalla sospensione, con potenziali esiti drammatici nei pazienti con cardiomiopatia strutturale. Il caso evidenzia la necessità di un follow-up endocrinologico prolungato, anche dopo l'interruzione del trattamento, e sottolinea l'importanza di una valutazione clinica globale e non organo-specifica. In assenza di linee guida pediatriche dedicate, un approccio personalizzato nei pazienti ad alto rischio è fondamentale.