

# AMİODARONA BAĞLI TİROTOKSİKOZ VAKASINA YAKLAŞIM

## 2. BÖLÜM

Gökçen ÜNALKOCABAŞ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Amiodaron yaygın olarak kullanılan bir antiaritmikdir. İçerdiği yüksek miktarda iyot nedeniyle tiroide hasar veya fonksiyon bozukluğuna yol açarak hiper veya hipotiroidiye neden olabilir. Aşağıda bir olgu örneği eşliğinde amiodarona bağlı tirotoksikoz tartışılacaktır.

### VAKA SUNUMU

78 yaşında erkek hasta kilo kaybı nedeniyle başvurusunda TSH değerinin 0,04 mIU/ml gelmesi üzerine yönlendirildi. 3 ayda 10 kg kaybı olan hastanın özgeçmişini sorgulandığında bilinen tiroid hastalığının olmadığı, 10 yıllık diyabeti ve hipertansiyonu olduğu, 3 yıl önce de koroner arter hastalığı nedeniyle by-pass cerrahisi yapıldığı öğrenildi. Kullandığı ilaçlar metformin, valsartan + hidroklorotiazidkombinasyonu, nebivolol, asetil salisilik asit idi. Ek olarak 3 ay önce çarpıntı nedeniyle başvurduğunda hızlı ventrikül yanıtı atrialfibrilasyon saptanarak amiodaroneinfüzyonu verilmiş ve amiodarone 2x200 mg ve rivaroksaban 1x20 mg eklenmişti.

Fizik muayenede boy 178 cm, vücut ağırlığı 68 kg, VKİ: 21,5 kg/m<sup>2</sup>, nabız 74 /dk aritmik, kan

basıncı 130/70 mmHg olarak tespit edildi. Tiroid bezi normalden büyük, yumuşak kıvamda sağ lobda 2,5 cm solda 2 cm kadar bir çok nodül ele geldi. Kalp tepe atımı aritmik, aort odağında en belirgin 2/6 sistolik üfürüm duyulmaktaydı. Diğer sistem muayeneleri normaldi.

Eski laboratuvar testleri gözden geçirildiğinde 1 yıl önce TSH 0,35mIU/ml olarak görüldü.

Yeni laboratuvar sonuçları; FT4:2,02 ng/dL(0,71-1,85), FT3: 3,41 pg/mL(0,47-5), Anti TPO: 0,28 IU/mL(0-34), Anti tiroglobulin: 0,89 IU/mL(0-12), TSH reseptör antikor: 6,86 U/L (<9 negatif) olarak rapor edildi.

Ultrasonografik değerlendirmede tiroid bezi boyutları sağda 65x35x30 mm solda 60x35x30 mm, bez parankimimultiplnodüllere bağlı heterojen gözlenmekteydi. Her iki lobda multipl, içinde kistik alanlar içeren, izoekoik, sınırları belirlenebilen en büyükleri sağda 2,9 cm solda 2,1 cm çapta olan nodüller gözlemlendi. Bez kanlanması normaldi.

Tc 99 m tiroid sintigrafisinde tutulum azalmıştı.

Hastanın büyük nodülleri olması, önceden TSH değerinin bir miktar suprese olması nedeniyle öncelikle tip 1amiodarona bağlı tirotoksikoz lehine düşünüldü.

<sup>1</sup> Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Uzmanı, Başkent Üniversitesi Zübeyde Hanım Uygulama ve Araştırma Merkezi, İzmir  
Gokcenunal3@yahoo.com

Antitiroid tedaviye dirençli olgular tiroidektomiye gidebilir.

## Tip II AIT tedavisi

Orta doz steroide (örneğin prednisolon 40-60 mg/gün) iyi yanıt verirler. 1 hafta içine bile yanıt vermeye başlar, %60 hastada 1 ay içinde ötiroidizm sağlanır.<sup>19</sup>

Tip I veya tip II ayırımı yapılamadığında prednison 40 mg/gün ve metimazol 40 mg/gün makul bir başlangıç tedavisi olabilir. Hızlı bir yanıt alınrsa tip II'ye yaklaştırabilir, bu durumda metimazol azaltılabilir ve kesilebilir, yanıt kötüye tip I'e daha yaklaştırır, steroid azaltılabilir ve gidişata göre perklorat, lityum ve/veya cerrahi düşünülebilir.

## SONUÇ

Amiodaron kullanan bütün hastalarda tedavi öncesinde ve tedavi süresince de 3-4 aylık periyodlarda tiroid fonksiyon testleri takip edilmelidir. İlaç kesildikten sonra bile tiroid disfonksiyonu gelişebileceğinden dolayı kestikten sonra da 1 yıl tiroid fonksiyon testini izlemek gerekir.

## KAYNAKLAR

1. Basaria S, Cooper DS. Amiodarone and the thyroid. *Am J Med* 2005; 118:706.
2. Kennedy RL, Griffiths H, Gray TA. Amiodarone and the thyroid. *Clin Chem* 1989; 35:1882.
3. Latini R, Tognoni G, Kates RE. Clinical pharmacokinetics of amiodarone. *Clin Pharmacokinet* 1984; 9:136.
4. Martino E, Aghini-Lombardi F, Mariotti S, et al. Amiodarone: a common source of iodine-induced thyrotoxicosis. *Horm Res* 1987; 26:158.
5. Rao RH, McCready VR, Spathis GS. Iodine kinetic studies during amiodarone treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 62:563.
6. Franklyn JA, Davis JR, Gammage MD, et al. Amiodarone and thyroid hormone action. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1985; 22:257.
7. Braverman LE, Ingbar SH, Vagenakis AG, et al. Enhanced susceptibility to iodine-induced myxedema in patients with Hashimoto's disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1971; 32:515.
8. van Beeren HC, Bakker O, Wiersinga WM. Structure-function relationship of the inhibition of the 3,5,3'-triiodothyronine binding to the alpha-1- and beta-1-thyroid hormone receptor by amiodarone analogs. *Endocrinology* 1996; 137:2807.
9. Stanbury JB, Ermans AE, Bourdoux P, et al. Iodine-induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology. *Thyroid* 1998; 8:83.
10. Harjai KJ, Licata AA. Effects of amiodarone on thyroid-

function. *Ann Intern Med* 1997; 126:63.

11. Batcher EL, Tang XC, Singh BN, et al. Thyroid function abnormalities during amiodarone therapy for persistent atrial fibrillation. *Am J Med* 2007; 120:880.
12. Diederichsen SZ, Darkner S, Chen X, et al. Short-term amiodarone treatment for atrial fibrillation after catheter ablation induces a transient thyroid dysfunction: Results from the placebo-controlled, randomized AMIO-CAT trial. *Eur J Intern Med* 2016; 33:36.
13. Fradkin JE, Wolff J. Iodide-induced thyrotoxicosis. *Medicine (Baltimore)* 1983; 62:1.
14. Martino E, Safran M, Aghini-Lombardi F, et al. Environmental iodine intake and thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy. *Ann Intern Med* 1984; 101:28.
15. Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med* 1996; 335:99.
16. Tomisti L, Rossi G, Bartalena L, et al. The onset time of amiodarone-induced thyrotoxicosis (AIT) depends on AIT type. *Eur J Endocrinol* 2014; 171:363.
17. Osman F, Franklyn JA, Sheppard MC, Gammage MD. Successful treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Circulation* 2002; 105:1275.
18. Maqdasy S, Batisse-Lignier M, Auclair C, et al. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis Recurrence After Amiodarone Reintroduction. *Am J Cardiol* 2016; 117:1112.
19. Bogazzi F, Bartalena L, Cosci C, et al. Treatment of type II amiodarone-induced thyrotoxicosis by either iopanoic acid or glucocorticoids: a prospective, randomized study. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:1999.