

## INDISPONIBILITÀ DEL PERCLORATO DI POTASSIO (PERTIROID) PER IL TRATTAMENTO DELLA TIREOTOSSICOSI INDOTTA DA AMIODARONE

Responsabile Editoriale  
Vincenzo Toscano

Recentemente sono pervenute numerose segnalazioni della non disponibilità nelle farmacie del Pertiroid, perchè il farmaco non viene più commercializzato dalla ditta produttrice. L'alternativa avrebbe potuto essere la preparazione del prodotto galenico contenente il principio attivo (perclorato di potassio, 200 mg per capsula), ma anche le farmacie attrezzate, non riuscendo a reperire la molecola, non possono preparare la formulazione galenica. Quindi attualmente il perclorato di potassio non sembra essere più disponibile per quegli impieghi in cui veniva utilizzato (ipertiroidismo da amiodarone, prevenzione dell'ipertiroidismo iatrogeno nei pazienti con ipertiroidismo biochimico o conclamato a cui veniva somministrato un mezzo di contrasto iodato ev, come nelle coronarografie). **L'Endocrinologo nel prossimo periodo sarà costretto a fare a meno di questo prodotto quando necessario.**

A questo proposito vengono qui riassunte le modalità di trattamento più riconosciute dell'ipertiroidismo da amiodarone (AIT), farmaco anti-aritmico ricco di Iodio.

L'AIT è prevalente nelle aree iodocarenti e nel sesso maschile (rapporto M/F di 3/1). Le opzioni terapeutiche includono le tionamidi (da sole o associate al perclorato di potassio), i glucocorticoidi o la tiroidectomia. Vengono riconosciute tre manifestazioni di AIT, con modalità di trattamento differenti.

**L'AIT di tipo I** si manifesta in presenza di una ghiandola patologica ed è causato da un aumento della sintesi di ormoni tiroidei indotta dallo iodio. La terapia di scelta si basa sull'uso delle tionamidi, associate al perclorato di potassio. Le tionamidi vengono utilizzate a dosaggi più elevati del solito, per la resistenza a questi farmaci in una tiroide ricca di iodio. Si usano 40-60 mg/die di metimazolo o 600-800 mg/die di propiltiouracile. Per inibire la ricaptazione tiroidea di iodio si associava il perclorato di potassio (600 mg/die), il cui impiego poteva talvolta associarsi a tossicità midollare grave. Questa si manifestava solo a dosi elevate con agranulocitosi e anemia aplastica fino al 16-18% dei pazienti trattati. Per questi effetti tossici la terapia con perclorato veniva limitata a 4-6 settimane e negli Stati Uniti non era stata approvata dalla FDA.

**Nell'AIT tipo II** vi è un meccanismo distruttivo (equivalente a una tiroidite subacuta). In questi casi le tionamidi sono inefficaci, mentre sono preferibili i corticosteroidi per l'effetto anti-infiammatorio, per quello stabilizzante di membrana e per l'inibizione dell'attività della 5'-desiodasi, con limitazione dei sintomi clinici dell'ipertiroidismo. Viene suggerito un trattamento di 2-3 mesi, con una dose consigliata iniziale di prednisone di 0.5-0.7 mg/kg di peso corporeo/die e una successiva lenta e graduale riduzione del dosaggio, per minimizzare i rischi di recidiva. In alcuni casi l'effetto è drammatico, con normalizzazione dei livelli di ormoni tiroidei nei primi giorni di trattamento. Nel 50% dei pazienti si può osservare una guarigione completa entro 4 settimane. Viene suggerito un trattamento di 2-3 mesi con una lenta, graduale riduzione del dosaggio, per minimizzare i rischi di recidiva.

La distinzione fra le due forme è spesso difficile, inoltre il quadro è ulteriormente complicato da **forme miste di AIT** che spesso richiedono associazioni terapeutiche di tionamidi, perclorato di potassio e cortisonici.

Sono stati proposti anche l'impiego di Litio e dell'acido iopanoico, ma i risultati sono stati deludenti.

Nei casi resistenti alla terapia medica e/o in pazienti con cardiopatia severa che non possono interrompere l'amiodarone o che richiedono la sua rapida reintroduzione, viene proposta la **tiroidectomia totale** dopo aver messo in atto i diversi provvedimenti disponibili nel tentativo di migliorare la tireotossicosi.

### **Bibliografia**

1. Martino E, Safran M, Aghini-Lombardi F, et al. Environmental iodine intake and thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy. *Ann Intern Med* [1984, 101: 28-34](#).
2. Martino E, Aghini-Lombardi F, Mariotti S, et al. Treatment of amiodarone-associated thyrotoxicosis by simultaneous administration of potassium perchlorate and methimazole. *J Endocrinol Invest* [1986, 9: 201-7](#).
3. Albert SG, Alves LE, Rose EP. Thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy. *J Am Coll Cardiol* [1987, 9: 175-83](#).
4. Bartalena L, Brogioni S, Grasso L, et al. Treatment of amiodarone induced thyrotoxicosis, a difficult challenge: results of a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* [1996, 81: 2930-3](#).
5. Wolf J. Perchlorate and the thyroid gland. *Pharmacol Rev* [1998, 50: 89-105](#).
6. Bogazzi F, Bartalena L, Tomisti L, et al. Glucocorticoid response in amiodarone-induced thyrotoxicosis resulting from destructive thyroiditis is predicted by thyroid volume and serum free thyroid hormone concentrations. *J Clin Endocrinol Metab* [2007, 92: 556-62](#).
7. Bogazzi F, Bartalena L, Martino E. Approach to the patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab* [2010, 95: 2529-35](#).