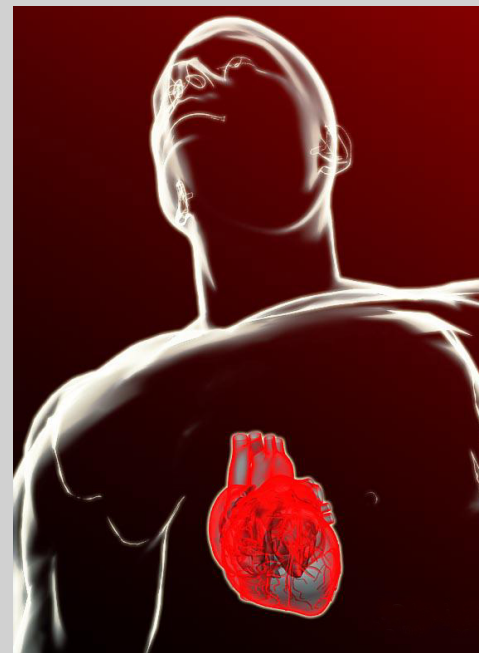
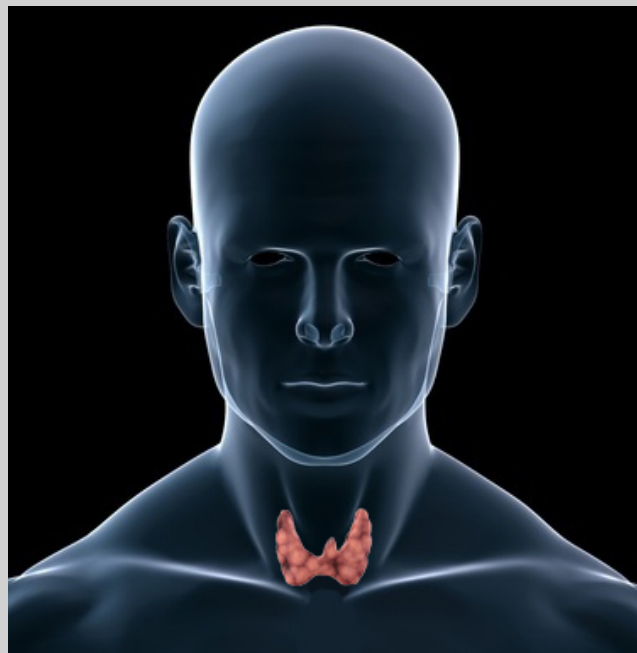


Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

La coesistenza di problemi tiroidei e cardiologici
nello stesso Paziente

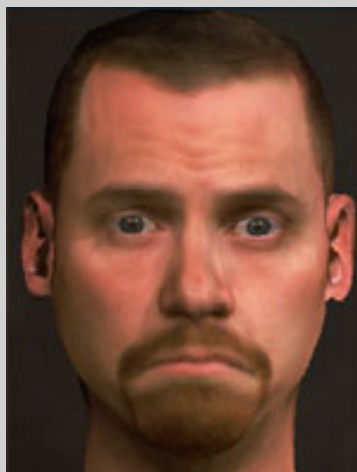
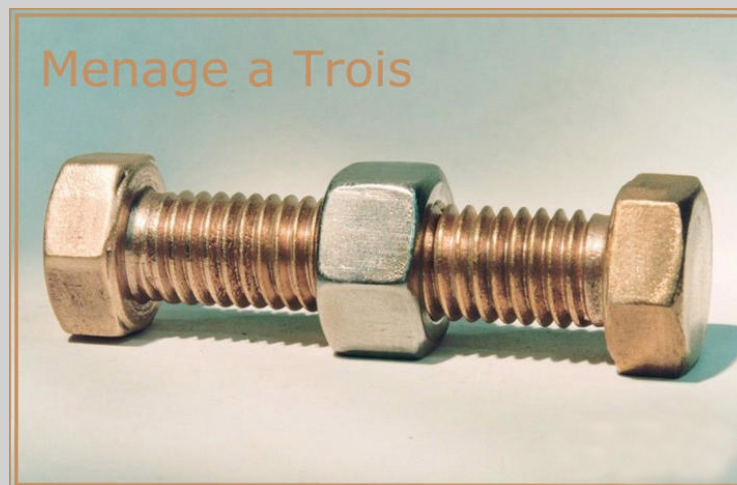


Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

Crea spesso le premesse di un rapporto complesso

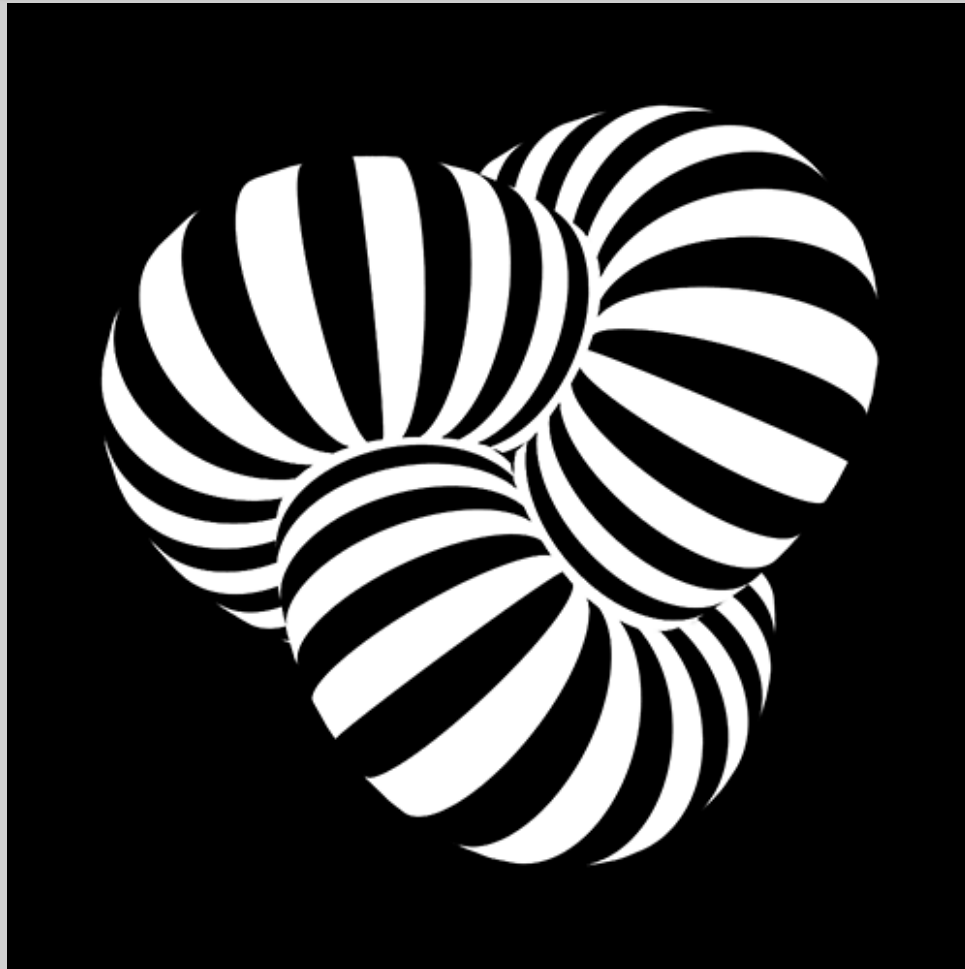


Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

La condivisione delle conoscenze è fondamentale per
una efficace collaborazione



Complicanze cardiache dell' ipertiroidismo: gestione nei diversi setting assistenziali

Coordinatore: V. Giammarco Moderatori: V. Giammarco, P. Limone



Roma,
9-11 novembre 2012

I parte - **40 min (tolleranza fino a 45)**

Endocrinologo e Cardiologo: ipertiroidismo e aritmia

Conduce L. Piantoni

Discussants: M. Deandrea, L. De Biase

Complicanze cardiache dell' ipertiroidismo: gestione nei diversi setting assistenziali



Roma,
9-11 novembre 2012

Coordinatore: V. Giammarco

Moderatori: V. Giammarco, P. Limone

Il parte - **50 min (tolleranza fino a 55)**

Endocrinologo e Cardiologo: ipertiroidismo e dolore toracico

Conduce V. Giammarco -

V. Triggiani - relazione introduttiva - **10 min**

Discussants: C. Cappelli, F. Tiratterra

Take-home messages 10 min (tolleranza fino 15 min) - P. Limone

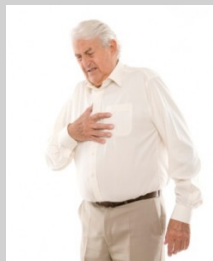
Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

Per il Paziente – tipo, extrasistolia e tachicardia sono spesso sinonimi

L' anomalia del ritmo puo' insorgere in un paziente che non conosce già una patologia tiroidea e che non assume L tiroxina



Visita Cardiologica



Visita Endocrinologica

Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

L' anomalia del ritmo puo' insorgere in un paziente che già conosce una patologia tiroidea e/ o che assume L tiroxina

Molto spesso in questi casi il Paziente è portato ad associare i suoi disturbi alla patologia tiroidea o alla terapia tiroxinica

Dalla Scheda Tecnica della levo tiroxina sodica:

EFFETTI INDESIDERATI:

Non sono attesi effetti collaterali nel corso di una terapia a base di levotiroxina sodica quando il preparato viene usato osservando la prescrizione medica, purché vengano monitorati gli opportuni parametri clinici e di laboratorio. Quando il limite di tollerabilità individuale alla levotiroxina sodica viene superato o dopo un sovradosaggio, è possibile che compaiano i seguenti sintomi tipici di ipertiroidismo, specialmente se la dose viene incrementata troppo velocemente all'inizio della terapia:

tachicardia, palpitazioni, aritmie cardiache, manifestazioni anginose, cefalea, debolezza muscolare, crampi della muscolatura scheletrica, vampate di calore, febbre, vomito, alterazioni del ciclo mestruale, pseudotumor cerebri, tremore, irrequietezza, insonnia, iperidrosi, perdita di peso, diarrea, eccitabilità'.

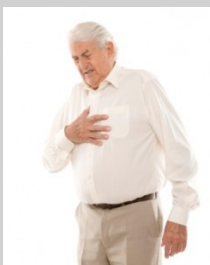
In tali casi il dosaggio giornaliero deve essere ridotto oppure il farmaco deve essere sospeso per alcuni giorni. La terapia può essere ripresa con cautela quando le reazioni avverse si sono risolte. In caso di ipersensibilità possono verificarsi reazioni allergiche.

Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

Per disturbi modesti il Paziente accede a un setting ambulatoriale



Visita Cardiologica



Visita Endocrinologica

Per disturbi modesti , in assenza di anomalie ECG, un controllo di FT4 e TSH sarà probabilmente sufficiente, insieme a un “ counseling” (ansia, esofagite,....)

Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase



La **tachiaritmia** puo' insorgere in un paziente che non conosce già una patologia tiroidea e che non assume L tiroxina



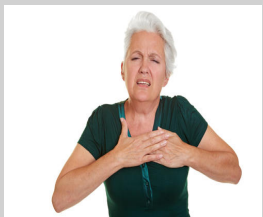
La **tachiaritmia** puo' insorgere in un paziente che già conosce una patologia tiroidea e/ o che assume L tiroxina

Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

**In questi casi, con sintomatologia di grado variabile,
il Paziente accede ad un setting ospedaliero**



Visita Cardiologica



Consulenza Endocrinologica

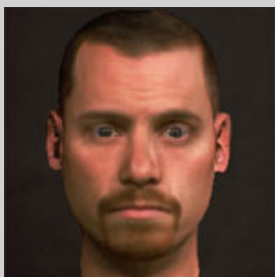
al DEA, UTIC o Cardiologia

Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

La **tachiaritmia** puo' insorgere in un paziente che non conosce già una patologia tiroidea e che non assume L tiroxina

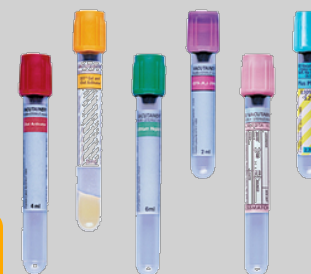


Paziente senza storia " tiroidea ",
primo episodio di FA

Occasionale riscontro di

TSH 0.25 (0.27 / 4.40)

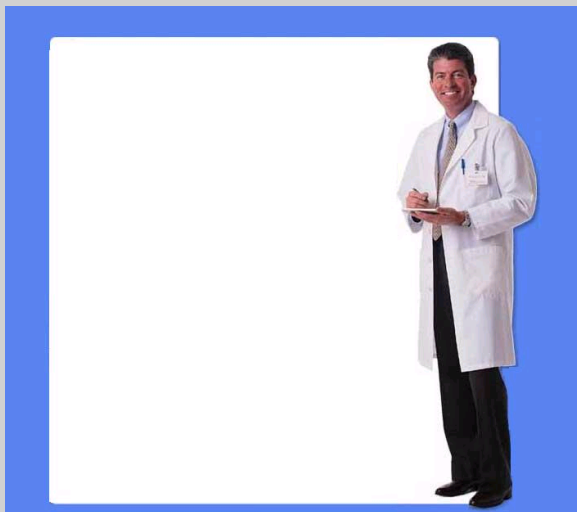
FT4 , FT3 nei limiti alti della norma



Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase



Problema:

in presenza di tachiaritmia e alterazione del quadro tiroideo , il rapporto causa effetto è sempre certo ?

indipendentemente dal valore di TSH ?

ridotto

soppresso

indipendentemente dal valore degli ormoni circolanti ?

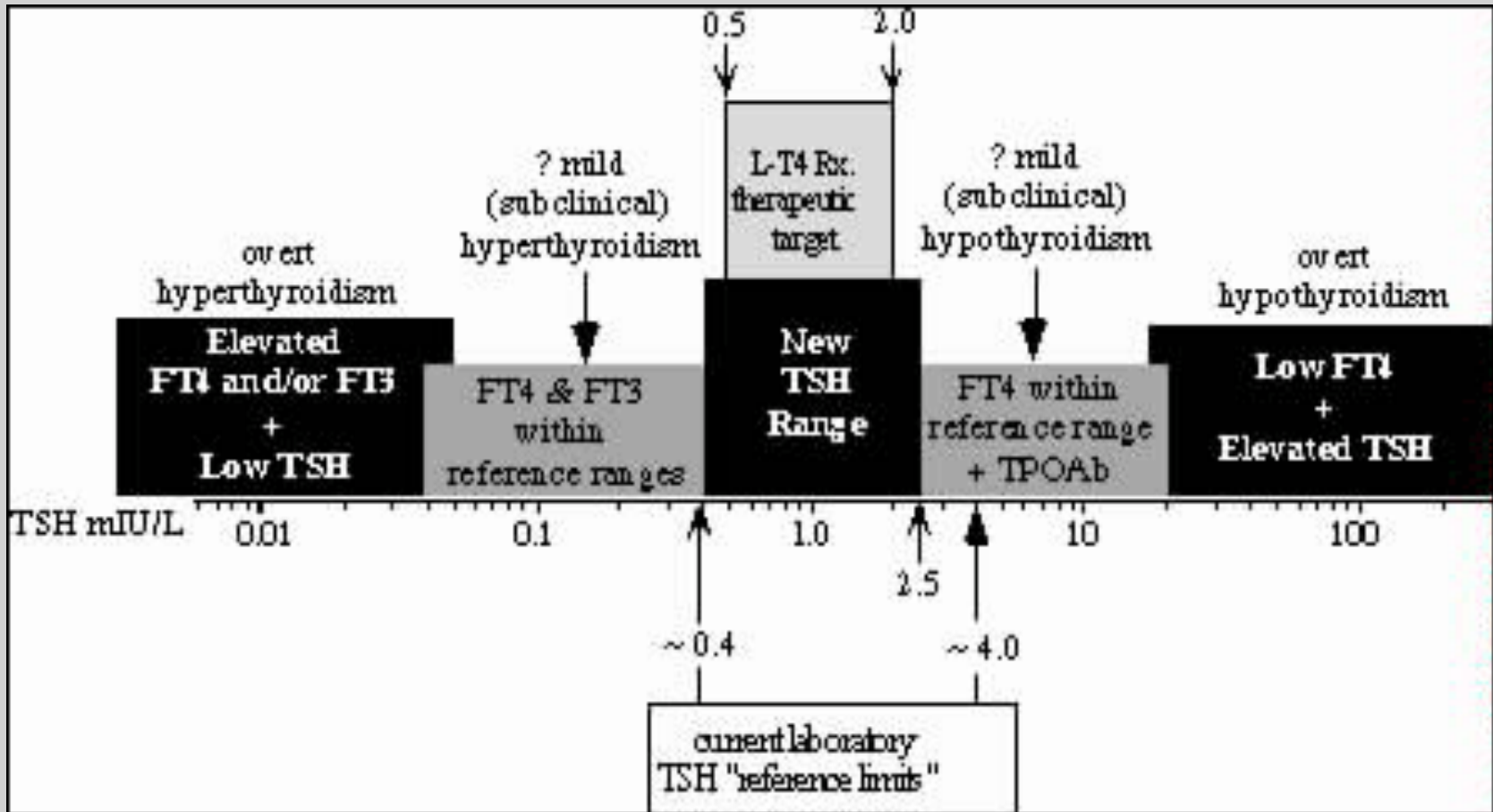
nei limiti

modestamente aumentati

elevati

Si possono definire frequenza e criteri perché un ipertiroidismo subclinico evolva ad una forma franca ?

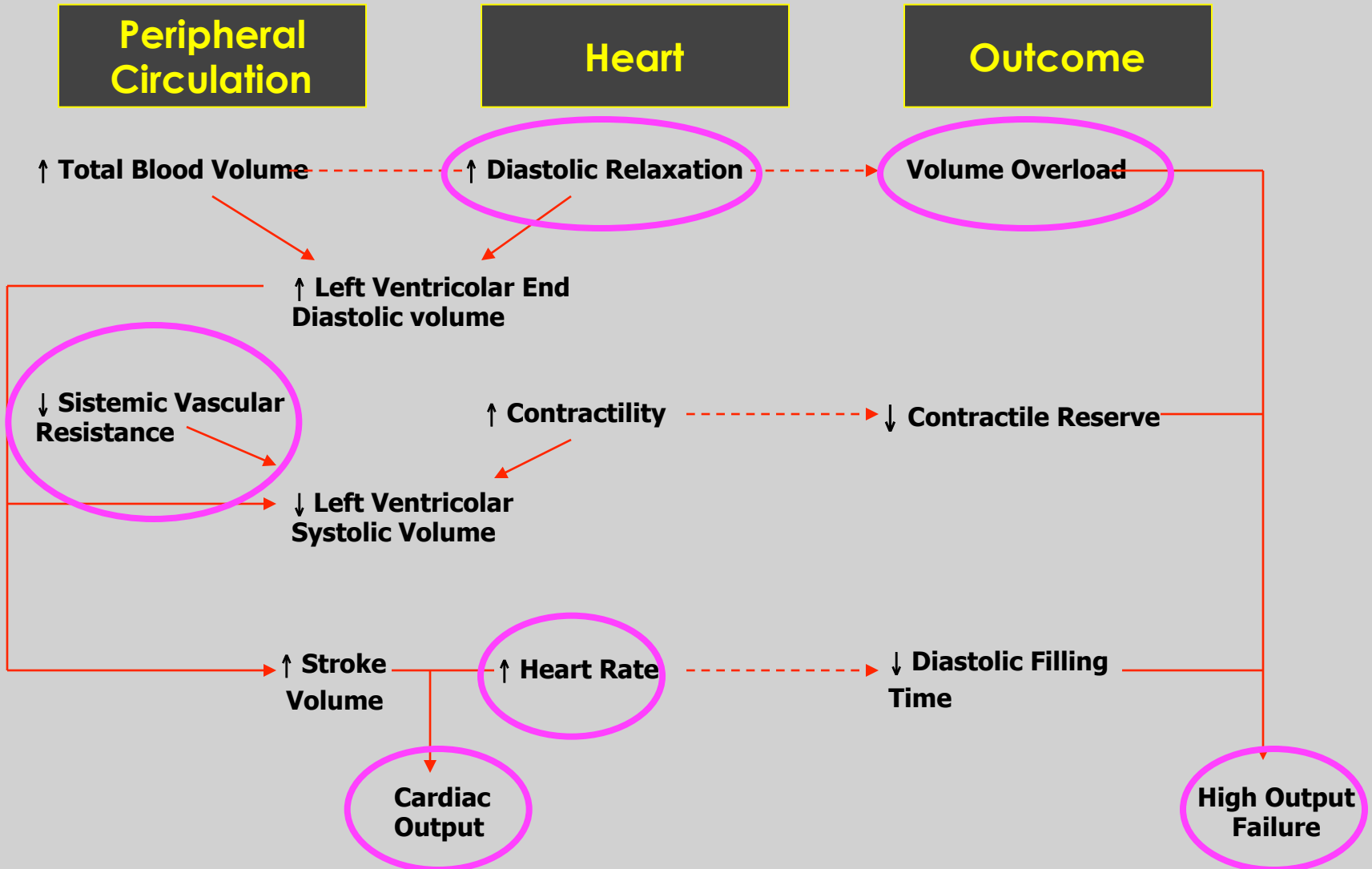
Dosaggi ormonali tiroidei ed FA



Dosaggio TSH, FT3, FT4

- **Variabilità dei metodi di dosaggio**
- **Variabilità dei valori di riferimento**
- **Malattie non tiroidee**
- **Anomalie proteiche**
- **Assunzione di Iodio**

Effects of hyperthyroidism on CV system and possible outcomes



FC in pazienti con ipertiroidismo subclinico

TABLE 13. Heart rate in patients with exogenous SHyper

Author	No. of patients	Method	SHyper	Heart rate
Bell, 1983 (416) ^a	7	Holter ECG	Suppressed TSH after TRH	↑
Biondi, 1993 (417) ^b	20	Holter ECG	<0.05 mIU/liter	↑
Biondi, 1999 (418) ^b	60	Holter ECG	<0.05 mIU/liter	↑
Shapiro, 1997 (390) ^b	17	Holter ECG	<0.01 mIU/liter	↔
Ching, 1996 (419) ^b	11	Ambulatory monitoring of pulse and blood pressure	<0.05 mIU/liter	↔

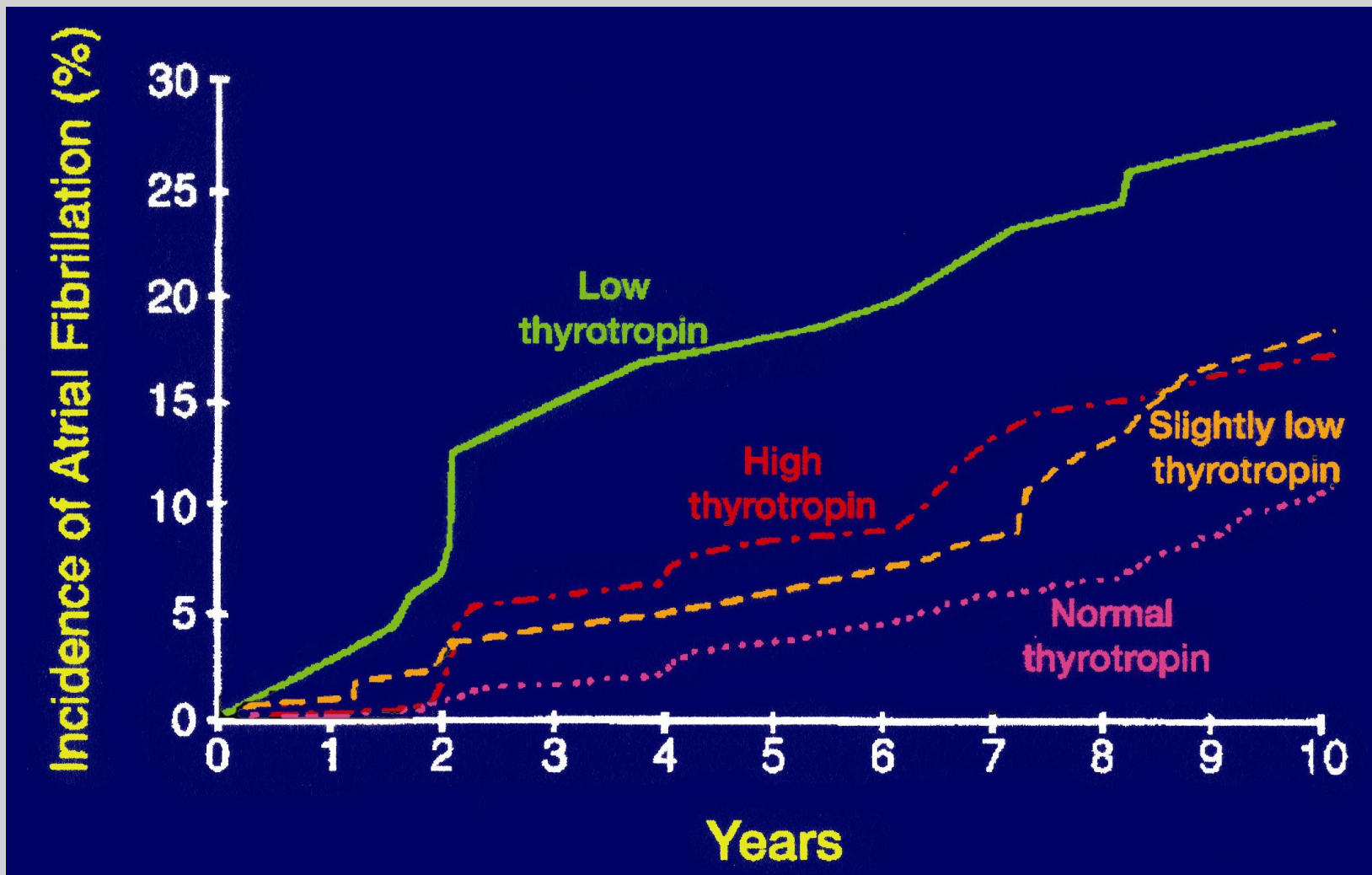
^a Results before vs. after L-T₄ therapy.

^b Results compared to euthyroid controls.

TABLE 16. Heart rate (HR) in patients with endogenous SHyper in comparison with euthyroid control individuals

First author, year (Ref.)	No. of patients	Methods	HR	TSH (mIU/liter)
Biondi, 2003 (397)	23	Holter ECG	↑	0.16 ± 0.11
Petretta, 2001 (435)	30	HRV	HRV ↓	0.05 ± 0.07
Sgarbi, 2003 (396)	10	Holter ECG	↑	0.05 ± 0.03
Berghout, 2003 (436)	26	Holter ECG	↔	0.6 ± 0.4

TSH values are mean ± SD. HRV, Heart rate variability.

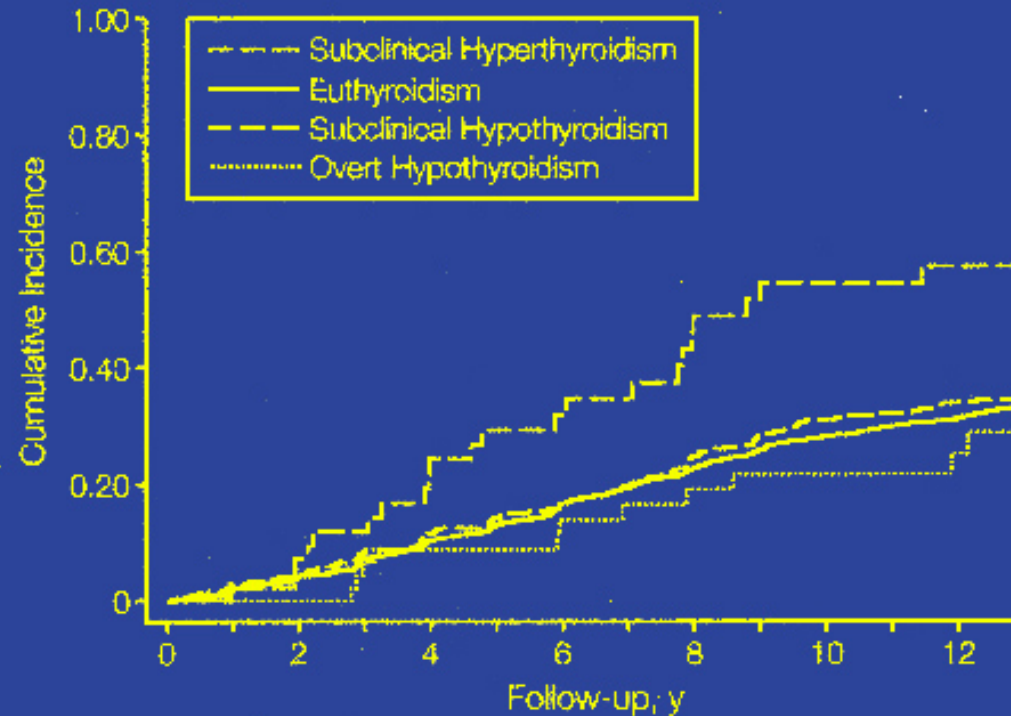


FA in pazienti con ipertiroidismo subclinico

Table 3. Incidence of Atrial Fibrillation in Participants Without Atrial Fibrillation at Baseline, by Thyroid Status*

	Subclinical Hyperthyroidism	Euthyroidism	Subclinical Hypothyroidism	Hypothyroidism
No. at risk	43	2502	472	49
No. of events	22	703	142	11
Incidence (95% CI) per 1000 person-years	67.0 (44-102)†	31.0 (28.8-33.4)	33.6 (28.5-39.6)	25.2 (13.9-45.5)
Hazard ratio (95% CI)				
Model 1‡	2.18 (1.42-3.33)	1.0	1.11 (0.92-1.34)	0.88 (0.48-1.63)
Model 2§	1.98 (1.29-3.03)	1.0	1.13 (0.94-1.36)	0.96 (0.52-1.79)

Atrial Fibrillation



No. at Risk

Subclinical Hyperthyroidism	47	41	31	27	19	17	14
Euthyroidism	2502	2336	2093	1823	1576	1342	1150
Subclinical Hypothyroidism	472	440	393	348	293	243	208
Overt Hypothyroidism	49	47	40	35	32	29	22

Livelli di TSH e di FT3/FT4 ed incidenza di FA

TSH	FT3/FT4	N. paz.	P. con FA	%	p
N	N	22.300	513	2.3	-
< 0.03 mU/L	↑	725	100	13.8	< 0.01
< 0.4 mU/L	N	613	78	12.7	< 0.01

Incidenza di ipertiroidismo in 707 pazienti con FA



Roma,
9-11 novembre 2012

	N. paz.	%
TSH < 0.1	5	0.7
TSH 0.1 – 0.4	34	4.7

Tachiaritmia e funzione tiroidea



- Ipertiroidismo conclamato (TSH <0.1 ed FT4 e/o FT3 elevati) rappresenta una sicura causa di tachiaritmia



Ipertiroidismo subclinico

Storia naturale

Progressione verso forme conclamate:

1-5% per anno

Più frequente nei p. con TSH < 0.1 (**1.2% per anno**) e
nei p. con GMN rispetto a p. con Basedow

Sawin: **4.1% in 4 anni** in pazienti > 60 anni (analoghi
dati da Parle)

Adenoma autonomo: progressione più frequente
nei nodi > 3 cm

Ipertiroidismo subclinico

Storia naturale

Progressione verso forme conclamate
in p. < 65 anni

TSH < 0.05

33% evolve in OH

(26.6% dei p. con patologia nodulare
50% dei p. con Basedow)

TSH 0.05 – 0.1

16% evolve in OH

Rosario, Clin Endocrinol 2008

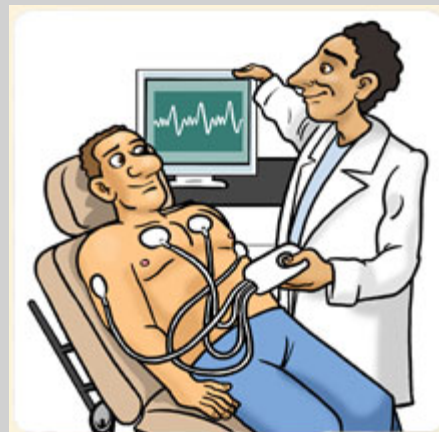
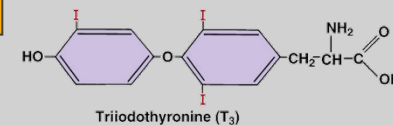
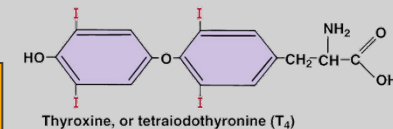
NECESSITA' DI MONITORAGGIO!!

Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

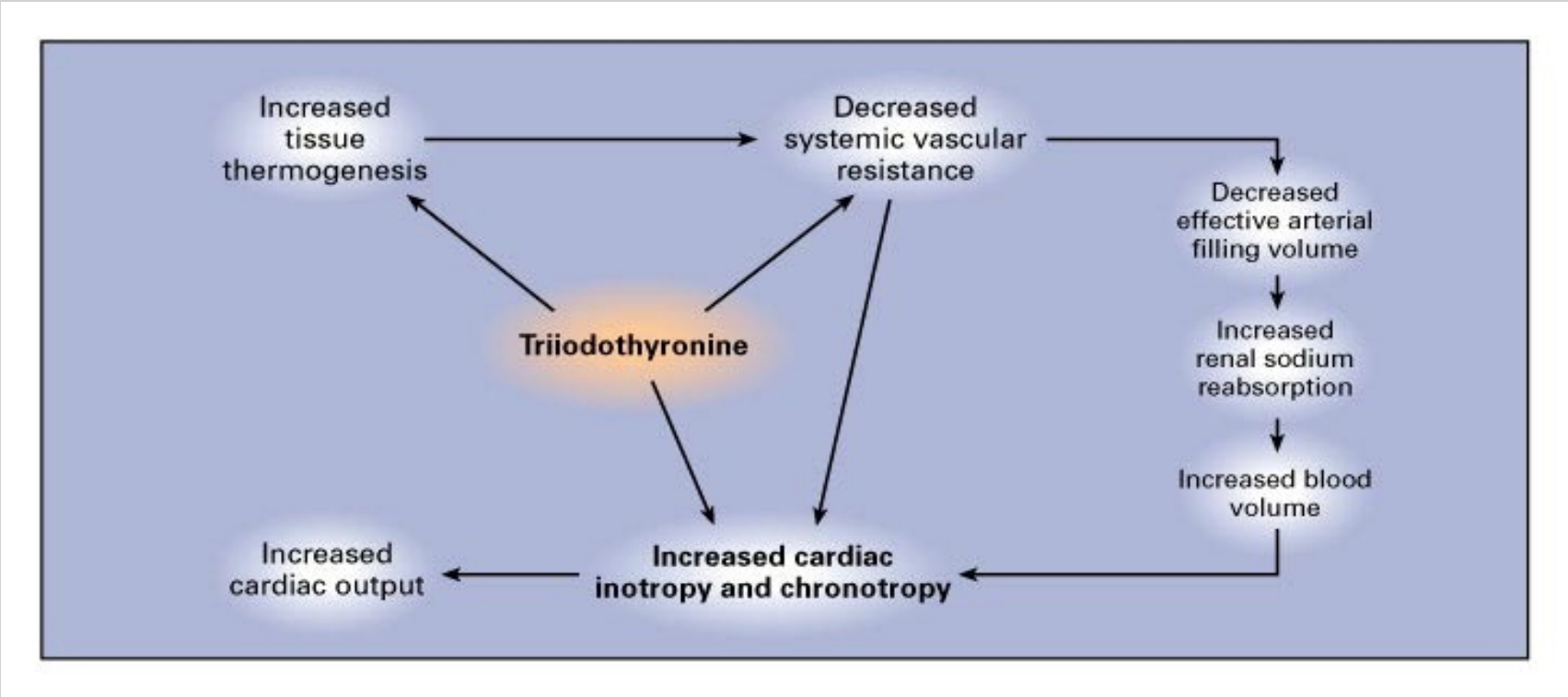
Luciano De Biase

Quali sono gli effetti
cardio vascolari degli ormoni tiroidei ?



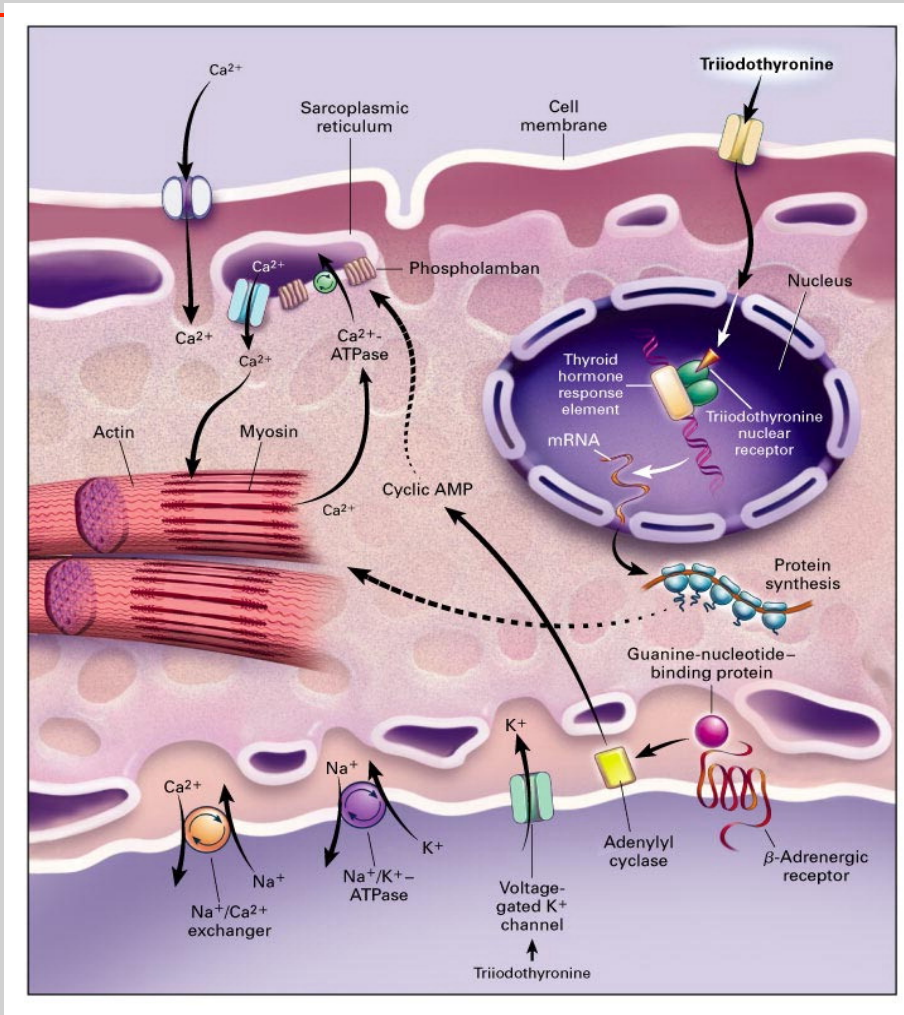
E' possibile l' esclusione di una
causa cardiologica ?

Se possibile, con quali tempi e con quale complessità di strumenti ?



Klein I, Ojamaa K. N Engl J Med 2001;344:501-509.

Sites of Action of Triiodothyronine on Cardiac Myocytes.



Klein I, Ojamaa K. N Engl J Med 2001;344:501-509.

Conditions predisposing to, or encouraging progression of AF

- Hypertension
- Symptomatic heart failure (NYHA II - IV) including tachycardiomyopathy
- Valvular heart disease
- Cardiomyopathies including primary electrical cardiac disease
- Atrial septal defect and other congenital heart defects
- Coronary artery disease
- Thyroid dysfunction and possibly subclinical thyroid dysfunction
- Obesity
- Diabetes mellitus
- Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and sleep apnoea
- Chronic renal disease

Iter diagnostico FA



- Storia clinica
- Auscultazione
- Ecg 12 derivazioni
- Ecocardiogramma

Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase



AUDIENCE
CHOICE



Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase



La **tachiaritmia** puo' insorgere in un paziente che già conosce una patologia tiroidea e/ o che assume L tiroxina

In questo caso , spesso indipendentemente dai valori ormonali – disponibili o non disponibili – viene inviato all' Endocrinologo e spesso la terapia viene ridotta o sospesa

Luca Piantoni

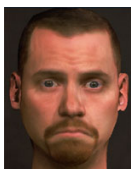
Maurilio Deandrea

Luciano De Biase



La tachiaritmia puo' insorgere in un paziente che già conosce una patologia tiroidea e/ o che assume L tiroxina

Puo' essere difficile il rapporto con il Cardiologo , specie quando siano negativi gli accertamenti specifici cardiologici



Spesso difficile anche il rapporto con il Paziente , timoroso / desideroso di trovare nella tiroide la causa dell' aritmia



Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase



Spegnimento tiroide centrale nucleare



Gli accertamenti specifici cardiologici sono :

relativamente rapidi ed eseguiti dallo stesso specialista

danno frequentemente risposte univoche (si/no)

l'efficacia della terapia puo' essere giudicata rapidamente (funziona / non funziona)

l'eventuale terapia interventista è gestita dal cardiologo



Gli accertamenti specifici endocrinologici sono:

relativamente lenti ed eseguiti da specialista diverso

danno frequentemente risposte non univoche ➔

l'efficacia della terapia puo' essere giudicata in tempi medio - lunghi

l'eventuale terapia interventista è gestita dal medico nucleare o dal chirurgo



Overlapping quadri ecografici



Interferenza iodica alla scintigrafia

Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

Donna, 76 anni, obesa

Diabete in terapia con metformina/ insulina glargine, Ipertensione, BOC,



Storia di voluminoso gozzo plurinodulare eutiroidico, non compliance alla chirurgia in anni precedenti

Ultima ecografia nel 2010

Aumento in toto (x 4), parzialmente immersa, diffusamente e bilateralmente nodulare, con noduli iso ipoecogeni di tipo misto, a vascolarizzazione prevalentemente periferica e tendenza a formare conglomerati.

Nodulo dominante al lobo sinistro di 32 mm e a destra di 28 mm

Nello stesso periodo eutiroidismo con valore di TSH nei limiti bassi della norma.



Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase



**primo episodio di FA (120 ') con
insufficienza respiratoria e severi edemi distali**

TSH < 0.01 (0.55 / 4.78)

FT4 6.14 (0.8 / 1.76)

FT3 > 20 (2.3 / 4.2)



Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

In presenza di tachiaritmia da tireotossicosi, si pone anche il problema dei tempi del cardiologo e quelli dell'endocrinologo :

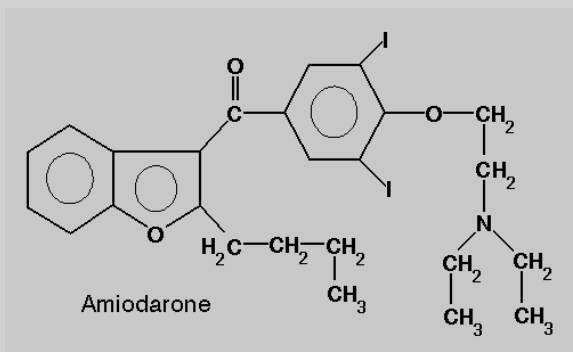


Il cardiologo ha la necessità di un ripristino rapido del ritmo sinusale e del compenso di circolo, con l'aggravante di non potere utilizzare l'amiodarone

La terapia cardiologica / antiaritmica:

a) Beta bloccanti: sempre ? Quali ?

**b) Amiodarone versus Dronedarone
(efficacia " cardiologica", pro e contro)**



Emergenza fibrillazione atriale



- La fibrillazione atriale riduce la portata cardiaca e, a lungo termine, può provocare una cardiomiopatia
- La fibrillazione atriale ad elevata risposta ventricolare può condurre a sincope e a scompenso cardiaco, fino all'edema polmonare.
- La risposta ai farmaci antiaritmici e alla cardioversione elettrica nei pazienti con ipertiroidismo non è ottimale
- Una terapia antitrombotica, nei pazienti con FA di durata maggiore di 48 ore o in presenza di altre condizioni predisponenti alle tromboembolie, deve essere istituita subito

Drugs and doses for pharmacological conversion of (recent-onset) AF

Drug	Dose	Follow-up dose	Risks
Amiodarone	5 mg/kg i.v. over 1 h	50 mg/h	Phlebitis, hypotension. Will slow the ventricular rate. Delayed AF conversion to sinus rhythm.
Flecainide	2 mg/kg i.v. over 10 min, or 200-300 mg p.o.	N/A	Not suitable for patients with market structural heart disease; may prolong QRS duration, and hence the QT interval; and may inadvertently increase the ventricular rate due to conversion to atrial flutter and 1:1 conduction to the ventricles.
Ibutilide	1 mg i.v. over 10 min	1 mg i.v. over 10 min after waiting for 10 min	Can cause prolongation of the QT interval and torsades de pointes; watch for abnormal T-U waves or QT prolongation. Will slow the ventricular rate.
Propafenone	2 mg/kg i.v. over 10 min, or 450-600 mg p.o.		Not suitable for patients with market structural heart disease; may prolong QRS duration; will slightly slow the ventricular rate, but may inadvertently increase the ventricular rate due to conversion to atrial flutter and 1:1 conduction to the ventricles.
Vernakalant	3 mg/kg i.v. over 10 min	Second infusion of 2 mg/kg i.v. over 10 min after 15 min rest	So far only evaluated in clinical trials; recently approved.

ACS = acute coronary syndrome; AF = atrial fibrillation; DCC = direct current cardioversion; i.v. = intravenous; N/A = not applicable; NYHA, New York Heart Association; p.o. = per os; QRS = QRS duration; QT = QT interval; T-U = abnormal repolarization (T-U) waves.

Drugs for rate control

	Intravenous administration	Usual oral maintenance dose
β-Blockers		
Metoprolol CR/XL	2.5–5 mg iv bolus over 2 min; up to 3 doses	100–200 mg o.d. (ER)
Bisoprolol	N/A	2.5–10 mg o.d.
Atenolol	N/A	25–100 mg o.d.
Esmolol	50–200 µg/kg/min iv	N/A
Propranolol	0.15 mg/kg iv over 1 min	10–40 mg t.i.d.
Carvedilol	N/A	3.125–25 mg b.i.d.
Non-dihydropyridine calcium channel antagonists		
Verapamil	0.0375–0.15 mg/kg iv over 2 min	40 mg b.i.d. to 360 mg (ER) o.d.
Diltiazem	N/A	60 mg t.i.d. to 360 mg (ER) o.d.
Digitalis glycosides		
Digoxin	0.5–1 mg	0.125 mg–0.5 mg o.d.
Digitoxin	0.4–0.6 mg	0.05 mg–0.1 mg o.d.
Others		
Amiodarone	5 mg/kg in 1 h, and 50 mg/h maintenance	100 mg–200 mg o.d.
Dronedarone ^a	N/A	400 mg b.i.d.

ER = extended release formulations; N/A = not applicable. [‡]Only in patients with non-permanent atrial fibrillation.

Suggested doses and main caveats for commonly used antiarrhythmic drugs

Drug	Dose	Main contraindications and precautions	ECG features prompting lower dose or discontinuation	AV nodal slowing
Disopyramide	100-250 mg t.i.d.	Contraindicated in systolic heart failure. Caution when using concomitant medication with QT-prolonging drugs.	QT interval > 500 ms	None
Flecainide	100-200 mg b.i.d.	Contraindicated if creatinine clearance < 50 mg/mL, in coronary artery disease, reduced LV ejection fraction.	QRS duration increase > 25% above baseline	None
Flecainide XL	200 mg o.d.	Caution in the presence of conduction system disease.		
Propafenone	150-300 mg t.i.d.	Contraindicated in coronary artery disease, reduced LV ejection fraction.	QRS duration increase > 25% above baseline	Slight
Propafenone SR	225-425 mg b.i.d.	Caution in the presence of conduction system disease and renal impairment.		

AF = atrial fibrillation; AV = atrioventricular; bpm = beats per minute; CYP = cytochrome P; ECG = electrocardiogram; LV = left ventricular; NYHA = New York Heart Association.

Suggested doses and main caveats for commonly used antiarrhythmic drugs (Contd)

Drug	Dose	Main contraindications and precautions	ECG features prompting lower dose or discontinuation	AV nodal slowing
d,l-Sotalol	80-160 mg b.i.d..	Contraindicated in the presence of significant LV hypertrophy, systolic heart failure, pre-existing QT prolongation, hypokalaemia. Creatinine clearance < 50 mg/mL. Moderate renal dysfunction requires careful adaptation of dose.	QT interval > 500 ms	Similar to high-dose β -blockers
Amiodarone	600 mg o.d. for 4 weeks, 400 mg o.d. for 4 weeks then 200 mg o.d.	Caution when using concomitant medication with QT-prolonging drugs, heart failure. Dose of vitamin K antagonists and of digitoxin/digoxin should be reduced.	QT interval >500 ms	10–12 bpm in AF

AF = atrial fibrillation; AV = atrioventricular; bpm = beats per minute; CYP = cytochrome P; ECG = electrocardiogram; LV = left ventricular; NYHA = New York Heart Association.

Suggested doses and main caveats for commonly used antiarrhythmic drugs (Contd)

Drug	Dose	Main contraindications and precautions	ECG features prompting lowerdose or discontinuation	AV nodal slowing
Dronedarone	400 mg b.i.d.	Contraindicated in NYHA class III–IV or unstable heart failure, during concomitant medication with QT-prolonging drugs, powerful CYP 3A4 inhibitors, if creatinine clearance < 30 mg/mL. Dose of digitoxin/digoxin should be reduced. Elevations in serum creatinine of 0.1–0.2 mg/dL are common and do not reflect reduced renal function.	QT interval > 500 ms	10–12 bpm in AF

AF = atrial fibrillation; AV = atrioventricular; bpm = beats per minute; CYP = cytochrome P; ECG = electrocardiogram; LV = left ventricular; NYHA = New York Heart Association.

Atrial Fibrillation in hyperthyroidism

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with active thyroid disease, antithrombotic therapy is recommended based on the presence of other stroke risk factors.	I	C
Administration of a β -blocker is recommended to control the rate of ventricular response in patients with AF complicating thyrotoxicosis, unless contraindicated.	I	C
In circumstances when a β -blocker cannot be used, administration of a non-dihydropyridine calcium channel antagonist (diltiazem or verapamil) is recommended to control the ventricular rate in patients with AF and thyrotoxicosis.	I	C
If a rhythm control strategy is desirable, it is necessary to normalize thyroid function prior to cardioversion, as otherwise the risk of relaps remains high.	I	C
Once a euthyroid state is restored, recommendations for antithrombotic prophylaxis are the same as for patients without hyperthyroidism.	I	C

^aClass of recommendation. ^bLevel of evidence. AF = atrial fibrillation.

Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase

L' endocrinologo



Necessita di un eco doppler della tiroide (noduli) ?



Necessita di una scintigrafia con captazione (nodulo autonomo? , possibilità di terapia radio metabolica) ?



Quale latenza di efficacia hanno la terapia con tireostatici e / o con I 131 ?



Quali i criteri di scelta

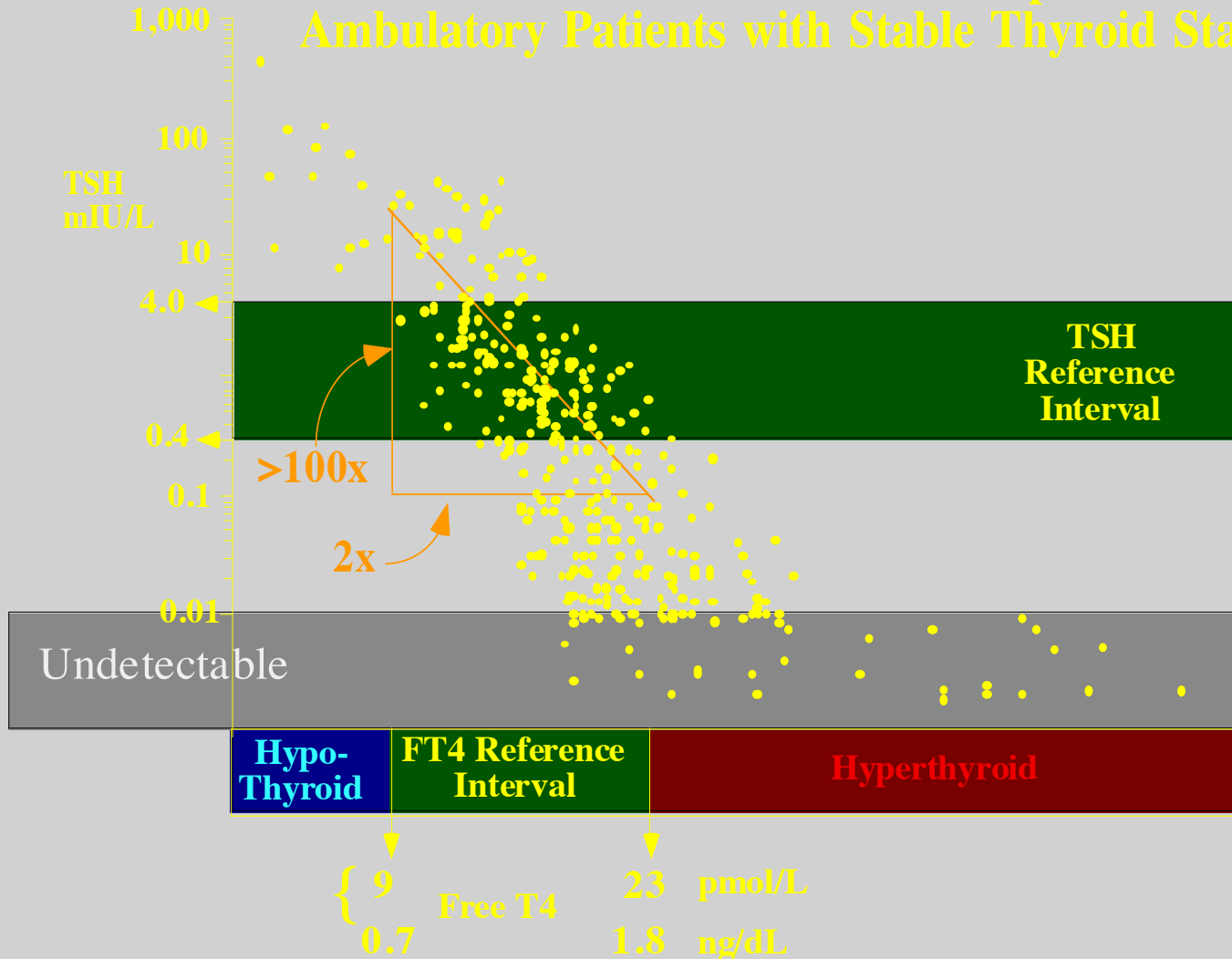
Il trattamento endocrino in urgenza

Quale efficacia

Quale praticabilità

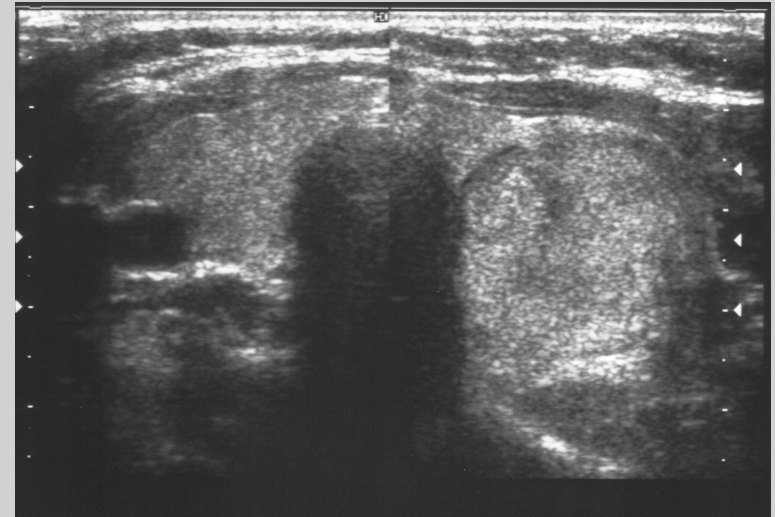
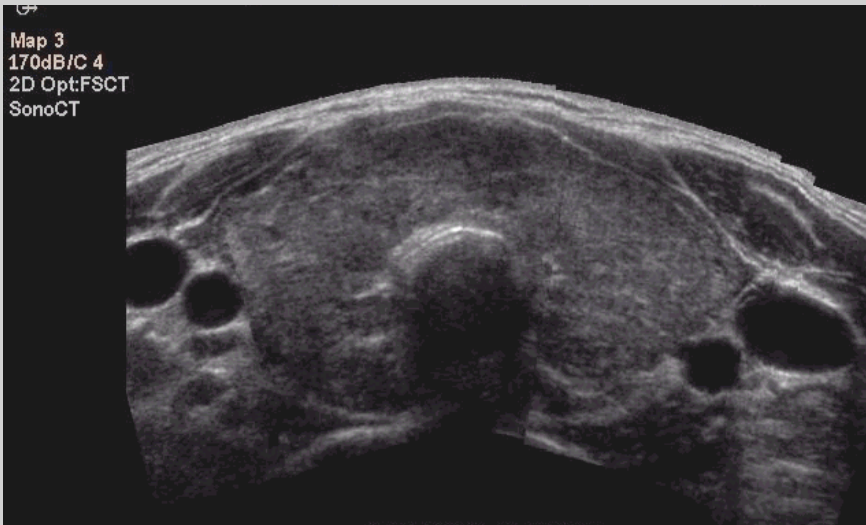
- **INDISPENSABILI**
- TSH, FT3, FT4
- **UTILI**
- Ecografia Tiroidea
- Scintigrafia Tiroidea con ev.captazione
- TRAb, AbTPO, ioduria 24ore

TSH - Free T4 Relationships in Ambulatory Patients with Stable Thyroid Status



Ecografia tiroidea

- In grado di distinguere tra patologia infiammatoria → ipertiroidismo autoimmune
- nodulare → gozzo nodulare tossico



Scintigrafia tiroidea + captazione



La scintigrafia tiroidea dovrebbe essere eseguita quando il quadro clinico e/o ecografico di tireotossicosi non è riferibile ad ipertiroidismo autoimmune o in presenza di nodi tiroidei

TABLE 3. CAUSES OF THYROTOXICOSIS

Thyrototoxicosis associated with a normal or elevated radioiodine uptake over the neck^a

GD

TA or TMNG

Trophoblastic disease

TSH-producing pituitary adenomas

Resistance to thyroid hormone (T₃ receptor mutation)^b

Thyrototoxicosis associated with a near-absent radioiodine uptake over the neck

Painless (silent) thyroiditis

Amiodarone-induced thyroiditis

Subacute (granulomatous, de Quervain's) thyroiditis

Iatrogenic thyrotoxicosis

Factitious ingestion of thyroid hormone

Struma ovarii

Acute thyroiditis

Extensive metastases from follicular thyroid cancer

^aIn iodine-induced or iodine exposed hyperthyroidism (including amiodarone type 1), the uptake may be low.

^bPatients are not uniformly clinically hyperthyroid.

T₃, triiodothyronine.

TRAb e AbTPO

- Facilitano la diagnosi di eziologia autoimmune in presenza di una patologia complessa, con quadro ecografico infiammatorio associato a componente nodulare
- I TRAb di II generazione sono predittivi di severità e di persistenza di malattia nel tempo

IODURIA

- Moderatamente elevata (tra 100 e 200mcg/24h) in presenza di ipertiroidismo, risulta nettamente elevata in caso di tireotossicosi da iodio con indicazione ad associare perclorato di potassio alle tionamidi
- Seguita nel tempo, può dare una indicazione sulla risoluzione della iodotossicosi

Treatment choices for thyrotoxicosis

	Indications	Advantages	Disadvantages
Antithyroid drugs	Newly diagnosed Graves' dis., short-term therapy before radioiodine or surgery, children, pregnancy	Non-invasive, outpatient therapy, low initial cost, easily applicable, low risk of permanent hypothyroidism, possible immune-modulatory effects	Low cure rate (average 30–50% in Graves' disease), adverse effects (1–5%), frequent follow-up and compliance required
Radioactive iodine (131 I)	Newly diagnosed Graves' dis., relapsed Graves' disease, toxic nodular hyperthyroidism	Effective cure of hyperthyroidism, outpatient therapy, easily applicable, reduction in goitre size	Slow induction of euthyroidism, induction of permanent hypothyroidism in >60% patients, potential worsening of ophthalmopathy, deferral of pregnancy for 6 months, adherence to radiation protection guidance required
Surgery	Presence of large goitre, pregnancy (if clinically significant drug side-effects), serious ophthalmopathy, severe adverse reaction to antithyroid drugs	Rapid control of hyperthyroidism, rapid relief of compressive symptoms, 100% cure	Invasive, expensive, permanent hypothyroidism, inpatient treatment, risk of complications (recurrent laryngeal nerve damage, hypoparathyroidism), pain, scarring

Trattamento farmacologico della tireotossicosi: primo approccio

TABLE 6. THYROID STORM: DRUGS AND DOSES

<i>Drug</i>	<i>Dosing</i>	<i>Comment</i>
Propylthiouracil ^a	500–1000 mg load, then 250 mg every 4 hours	Blocks new hormone synthesis Blocks T ₄ -to-T ₃ conversion
Methimazole	60–80 mg/day	Blocks new hormone synthesis
Propranolol	60–80 mg every 4 hours	Consider invasive monitoring in congestive heart failure patients Blocks T ₄ -to-T ₃ conversion in high doses Alternate drug: esmolol infusion
Iodine (saturated solution of potassium iodide)	5 drops (0.25 mL or 250 mg) orally every 6 hours	Do not start until 1 hour after antithyroid drugs Blocks new hormone synthesis Blocks thyroid hormone release
Hydrocortisone	300 mg intravenous load, then 100 mg every 8 hours	May block T ₄ -to-T ₃ conversion Prophylaxis against relative adrenal insufficiency Alternative drug: dexamethasone

^aMay be given intravenously.

Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase



AUDIENCE
CHOICE



Luca Piantoni

Maurilio Deandrea

Luciano De Biase



*Rien ne va plus, faites
votre jeu, mesdames et
messieurs*

Grazie ai Discussant e ai Partecipanti

