



Amiodaron İlişkili Tirotoksikoz

Amiodarone-induced Thyrotoxicosis

● Emin Can Yılmaz¹, ● Mehmet Akif Saltabaş², ● Altan Metin³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Kayseri, Türkiye

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri, Türkiye

Öz

Amiodaron, kardiyak aritmilerin tedavisinde sıklıkla kullanılan, yüksek iyot içeriği nedeniyle tiroid fonksiyonlarını etkileyebilen bir antiaritmik ajandır. Bu olguda, amiodaron tedavisi sonrasında gelişen mikst tip amiodaron ilişkili tirotoksikoz (AIT) olgusu sunulmuştur. Altmış sekiz yaşında, hipertansiyon ve Tip 2 *diyabetes mellitus* tanıları olan erkek hasta, sürdürülemeyen ventriküler taşikardi (VT) ve non-iskemik dilate kardiyomiyopati nedeniyle yaklaşık 2,5 yıl önce implante edilebilir kardioverter defibrilatör implante edilmiştir. Takiplerinde pil şoklamaları olan hasta tiroid fonksiyon testleri normal saptanmış ve 2x200 mg/gün dozunda oral cordarone tablet başlanmıştır. Hastanın kullandığı diğer ilaçlar delix 1x5 mg oral, saneloc 1x100 mg oral, forziga 1x10 mg oral, aldactone 1x25 mg oral ve janumet 1x50/1000 mg oral. Son dönemde sağ kolda titreme, halsizlik ve çarpıntı şikayetleri ile başvuran hastada yapılan incelemelerde tiroid uyarıcı hormon: <0.01 mU/L, sT4: 77,7 ng/dL, sT3: 4,6 ng/dL bulunmuştur. Tiroid ultrasonografisinde bez hacmi normal, parankim heterojen, kanlanma normal saptanmıştır. Mikst tip AIT ön tanısı ile endokrinoloji servisine yatırılan hastada cordarone tablet kesilmiş, thyromazol 20 mg/gün oral başlanmıştır. Klinik yanıt alınamayınca prednol 1x32 mg oral eklenmiş ve thyromazol dozu 40 mg/güne çıkarılmıştır. Tiroid fonksiyonlarında düzelme sağlanamayınca total tiroidektomi planlanmış, cerrahi öncesi plazmaferez uygulanmıştır. Hasta VT ablasyonu açısından ileri değerlendirme planlanmıştır. AIT, tanı ve yönetimi zor bir klinik tablodur. Multidisipliner yaklaşım, düzenli tiroid fonksiyon takibi ve kardiyolog-endokrinolog iş birliği, tedavi başarısında kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Amiodaron, tirotoksikoz, dilate kardiyomiyopati, pacemaker, antitiroid ajanlar

Abstract

Amiodarone is a widely used antiarrhythmic agent for the management of cardiac arrhythmias. Its high iodine content can significantly affect thyroid function, occasionally leading to amiodarone-induced thyrotoxicosis (AIT). We report a case of mixed-type AIT that developed during chronic amiodarone therapy. A 68-year-old male patient with a medical history of hypertension and Type 2 diabetes mellitus had an implantable cardioverter-defibrillator (ICD) placed approximately 2.5 years ago due to non-sustained ventricular tachycardia (VT) and non-ischemic dilated cardiomyopathy. During follow-up, the patient experienced ICD shocks. Thyroid function tests at that time were within normal limits, and oral cordarone was initiated at a dose of 200 mg twice daily. His other medications included delix 5 mg once daily, saneloc 100 mg once daily, forxiga 10 mg once daily, aldactone 25 mg once daily, and janumet 50/1000 mg once daily. Recently, the patient presented with complaints of right arm tremor, fatigue, and palpitations. Laboratory evaluation revealed thyroid stimulating hormone <0.01 mU/L, sT4 77.7 ng/dL, and sT3 4.6 ng/dL. Thyroid ultrasonography demonstrated a normal gland volume, heterogeneous parenchyma, and normal vascularity. With a preliminary diagnosis of mixed-type AIT, the patient was admitted to the endocrinology service. Cordarone was discontinued, and thyromazole was initiated at 20 mg/day. Due to inadequate clinical response, Prednol 32 mg/day was added, and the thyromazole dose was increased to 40 mg/day. As thyroid function failed to improve, total thyroidectomy was planned. Plasmapheresis was performed preoperatively. The patient was subsequently scheduled for further evaluation regarding VT ablation. AIT presents significant



Yazar Adresi/Address for Correspondence: Asst. Emin Can Yılmaz, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

E-posta/E-mail: emincan-yilmaz@hotmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0009-0009-3844-5754

Geliş Tarihi/Received: 04.11.2025 **Kabul Tarihi/Accepted:** 03.12.2025 **Yayınlanma Tarihi/Published Date:** 25.12.2025

Atıf/Cite this article as: Yelman EC, Saltabaş MA, Metin A. Amiodarone-induced thyrotoxicosis. Bull Cardiovasc Acad. 2025;3(3):127-129



Copyright© 2025 Yazar(lar). Kardiyovasküler Akademi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.
Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makedir.

diagnostic and therapeutic challenges. Regular thyroid function monitoring, a multidisciplinary approach, and close collaboration between cardiologists and endocrinologists are essential for effective management.

Keywords: Amiodarone, thyrotoxicosis, dilated cardiomyopathy, pacemaker, artificial, antithyroid agents

GİRİŞ

Amiodaron, hem atriyal hem ventriküler aritmilerin tedavisinde etkili, benzofuran türevi, iyot açısından zengin bir antiaritmik ajandır. Molekül ağırlığının yaklaşık %37'si iyottan oluşmakta olup, her 200 mg tablet yaklaşık 75 mg iyot içermektedir. Bu yüksek iyot içeriği ve tiroid hormon metabolizmasına etkisi nedeniyle amiodaron, tiroid fonksiyonlarında değişikliklere yol açabilmektedir (1,2). Amiodaron ilişkili tiroid disfonksiyonları hipotiroidizm (amiodaron kaynaklı hipotiroidi) veya tirotoksikoz [amiodaron ilişkili tirotoksikoz (AIT)] şeklinde görülür. AIT, genellikle iki tipe ayrılır: Tip 1 AIT, iyot indüklenmiş hipertiroidizme benzer mekanizma ile gelişirken; Tip 2 AIT, destrüktif tiroidit sonucu ortaya çıkar. Mikst tip, her iki mekanizmanın birlikte bulunduğu olgulardır (3,4). Bu olguda, uzun süreli amiodaron tedavisi sonrasında mikst Tip AIT gelişen bir hasta sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

Altmış sekiz yaşında erkek hasta, bilinen hipertansiyon ve Tip 2 *diabetes mellitus* tanıları ile takip edilmekteydi. Hasta 2,5 yıl önce acil servise çarpıntı ve bilinç bozukluğu ile başvurdu. Çekilen beyin bilgisayarlı tomografi ve beyin difüzyon manyetik rezonans görüntülemelerinde herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Laboratuvar parametreleri normaldi. Elektrokardiyografide (EKG) *non-sustained* ventriküler taşikardi (VT) atakları izlendi. Ekokardiyografik olarak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %30 ölçüldü, sol ventrikül global olarak hipokinetikti, sol ventrikül enddiastolik çapı 62 mm, endsistolik çapı 46 mm olarak ölçüldü. Hasta koroner yoğun bakım ünitesine yatış planlandı. Hastaya iskemi ekartasyonu açısından koroner anjiyografi planlandı. Yapılan koroner anjiyografi normal koroner arterler olarak saptandı. Hastanın koroner yoğun bakım ünitesindeki takiplerinde de VT atakları izlendi. Hastaya implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) implantasyonu planlandı. Yatışının 3. gününde ICD implantasyonu yapıldı. Hasta ICD implantasyonunun 2. gününde delix 1x5 mg/gün, saneloc 1x100 mg/gün, aldactone 1x25 mg/gün, forziga 1x10 mg/gün reçete edildi, şifa ile taburcu edildi. Taburcu olduktan 15 gün sonra hasta ICD şoklama ile acil servise başvurdu. Predispozan faktör saptanmadı. ICD kontrolü yapıldı. VT şoklama tespit edildi. Hastaya cordarone 2x200 mg/gün oral başlandı ve saneloc 1x100 mg/gün devam edildi. Aralıklı kontrollerde ICD şoklama tarifleyen hastanın cordarone ve saneloc dozları ayarlandı. ICD implantasyonun yaklaşık 400. gününde hasta sağ kolda titreme, çarpıntı ve halsizlik şikayetleriyle kardiyoji polikliniğine

başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, koopere ve oryante idi. Nabız 98/dk, ritmik; ateş ve kan basıncı normaldi. Hastaya elektrokardiyografi çekildi (Şekil 1), posteroanterior akciğer (PAAC) grafisi çekildi (Şekil 2). EKG ve PAAC grafisinde akut patoloji saptanmadı. Laboratuvar bulguları tiroid stimulan hormon: <0.01 mU/L, sT4: 77.7 ng/dL, sT3: 4.6 ng/dL idi (Tablo 1), hasta endokrinolojiye konsülte edildi, tiroid ultrasonografisi yapıldı bez boyutları normal, parankim heterojen, kanlanma normal saptandı. Bulgular mikst Tip AIT lehine değerlendirildi. Hasta endokrinoloji servise yatış planlandı. Cordarone tedavisi kesildi. Hastaya thyromazol 1x 20 mg/gün başlandı, klinik yanıt alınamayınca bir hafta sonra 1x40 mg/gün'e çıkarıldı ve prednol 1x32 mg/gün eklendi. Takiplerinde tiroid fonksiyon testlerinde düzelme sağlanamadı. Hastanın semptomları gerilemedi. Hastaya total tiroidektomi planlandı ve cerrahi öncesi 3 seans plazmaferez uygulandı. Plazmaferez sonrası hastaya total tiroidektomi yapıldı. Hasta şuan yoğun bakımda takip edilmekte genel durumu iyi ve semptom tariflemiyor. Servise devir planlandı. Hastaya taburculuk sonrası elektif şartlarda VT ablasyonu planlandı. Hastaya olgu sunumunun literatüre olası katkısı hakkında ayrıntılı bilgi verildi. Olgu sunumu için hastadan yazılı ve sözlü onam alındı.

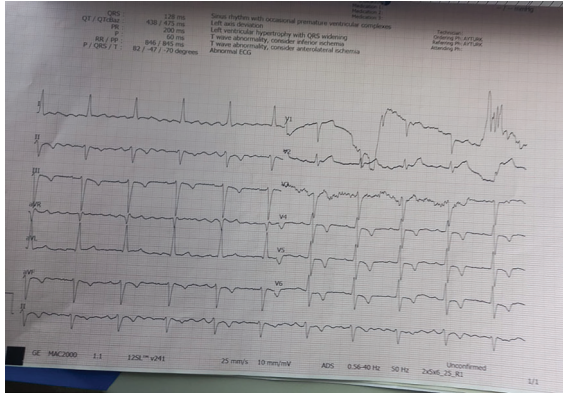
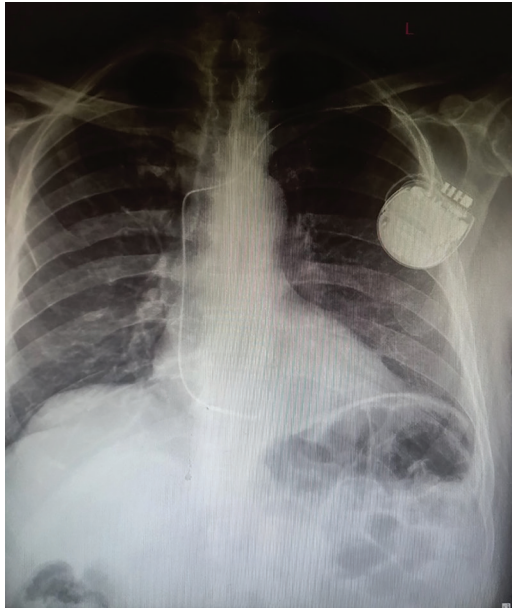
TARTIŞMA

Amiodaron sınıf III antiaritmiktir ama sınıf I, II ve IV antiaritmiklerin özelliklerini de gösterir. Çoklu kanal blokeridir (Na, K, Ca kanalları blokeri ve kompetitif olmayan α/β bloker). Negatif inotrop, negatif kronotropdur. Yarılanma ömrü ($t_{1/2}$) intravenöz tedavi sonrası 25 gündür, kronik oral tedavi sonrası 40-55 güne kadar uzayabilir. Yağ dokusunda biriktiği için geniş bir dağılım hacmi vardır. Metabolizması karaciğerde, atılım safra yoluyla olur. Amiodaronun farmakokinetiği, ilacın tiroid üzerindeki etkilerini anlamada kritik öneme sahiptir. Oral alımdan sonra değişken emilim (%22-86), geniş dağılım hacmi ve uzun terminal yarı ömrü (14-58 gün) nedeniyle ilaç dokularda birikir (1,2). Yüksek iyot içeriği, tiroide Wolff-Chaikoff etkisiyle geçici inhibisyona yol açabilir; ancak bazı bireylerde bu mekanizma yetersiz kalarak aşırı hormon sentezine neden olur. AIT'nin patogenezi karmaşıktır. Tip 1 AIT, altta yatan otonom tiroid dokusu (örneğin nodüler guatr) olan hastalarda gelişirken; Tip 2 AIT, destrüktif tiroidit tablosu ile karakterizedir. Mikst tipte her iki mekanizma birlikte bulunabilir (3,4). Tedavi, AIT tipine göre değişir. Tip 1'de antitiroid ilaçlar (metimazol, propiltiourasil) tercih edilirken; Tip 2'de glukokortikoidler etkilidir. Mikst tipte kombinasyon tedavisi uygulanır. Dirençli

Tablo 1. Tiroid fonksiyon testi sonuçları

Parametre	Normal aralık	Amiodaron başlangıcı	Amiodaron 100. gün	Amiodaron 400. gün	Plazmaferez sonrası	Tiroidektomi sonrası
TSH (mu/L)	0,27-4,2	1,98	1,06	0,01	0,58	0,03
sT4 (ng/dL)	9,3-17	10,7	13,3	77,7	37,1	59,1
sT3 (ng/dL)	2-4,4	3,2	2,4	4,6	4,6	2

TSH: Tiroid stimulan hormon

**Şekil 1.** Hastanın elektrokardiyografisi**Şekil 2.** Hastanın PAAC grafisi

PAAC: Posteroanterior akciğer

olgularda plazmaferez veya total tiroidektomi gündeme gelir. Bu olguda, klasik medikal tedaviye yanıt alınamaması üzerine plazmaferez sonrası total tiroidektomi planlanmış olması, multidisipliner yaklaşımın önemini vurgulamaktadır. Amiodaron tedavisi sırasında düzenli tiroid fonksiyon testi takibi (her 3-6 ayda bir) önerilmektedir. İlacın kesilme kararı, kardiyolojik risk değerlendirmesi yapılarak endokrinoloji ve kardiyoloji ekiplerinin ortak kararıyla verilmelidir (5,6).

SONUÇ

AIT, nadir ancak klinik olarak ciddi bir komplikasyondur. Erken tanı, multidisipliner yaklaşım ve bireyselleştirilmiş tedavi, mortalite ve morbiditeyi azaltır. Amiodaron tedavisi gören her hastada düzenli tiroid fonksiyon takibi yapılmalı ve semptomatik değişiklikler dikkatle değerlendirilmelidir. Amiodarona alternatif tedaviler düşünülebilir.

*Etik

Hasta Onayı: Hastaya olgu sunumunun literatüre olası katkısı hakkında ayrıntılı bilgi verildi. Olgu sunumu için hastadan yazılı ve sözlü onam alındı.

Dipnot

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: M.A.S., Konsept: E.C.Y., Dizayn: E.C.Y., M.A.S., Veri Toplama veya İşleme: E.C.Y., A.M., Analiz veya Yorumlama: E.C.Y., M.A.S., Literatür Arama: E.C.Y., M.A.S., A.M., Yazan: E.C.Y.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Herhangi bir kurum veya kuruluştan finansal destek alınmamıştır.

KAYNAKLAR

- Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocr Rev*. 2001;22(2):240-254.
- Florek JB, Lucas A, Girzadas D. Amiodarone. 2023 Nov 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
- Bogazzi F, Bartalena L, Martino E. Approach to the patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(6):2529-2535.
- Kennedy RL, Griffiths H, Gray TA. Amiodarone and the thyroid. *Clin Chem*. 1989;35(9):1882-1887.
- Cardenas GA, Cabral JM, Leslie CA. Amiodarone induced thyrotoxicosis: diagnostic and therapeutic strategies. *Cleve Clin J Med*. 2003;70(7):624-626, 628-631.
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Tiroid hastalıkları tanı ve tedavi kılavuzu 2025 [Internet]. Ankara: TEMD; 2025. Erişim adresi: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/tiroid2025_11042025.pdf