

# **CUORE E TIROIDE**

**SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE IN  
CARDIOLOGIA**

**UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI SIENA**

**Dr. Marco Botoni**

## Introduzione

Gli ormoni tiroidei sono rappresentati dalla Tiroxina (T4) e dalla Triiodotironina (T3) e derivano dai precursori monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT). Il principale ormone secreto dalla tiroide è la T4, ma la forma metabolicamente attiva è la T3 che deriva per 80% dalla desiodazione periferica della T4. Con la monodesiodazione della T4 a T3 si ha un potenziamento della capacità biologica, mentre la monodesiodazione della T4 a T3 invertita (rT3) ha l'effetto opposto.

Le principali tappe della sintesi degli ormoni tiroidei prevedono:

- A) Trasporto attivo di iodio attraverso la membrana della cellula tiroidea.
- B) Legame covalente dello iodio ai residui tirosinici della tireoglobulina.
- C) Accoppiamento di mono e diiodotirosina per formare T3 e T4
- D) Idrolisi della tireoglobulina con liberazione di T4 e T3 e loro secrezione nel circolo sanguigno.
- E) Reazione di dealogenazione che permette il recupero dello iodio dalle molecole di MIT e DIT non utilizzate e la loro riutilizzazione per la sintesi ormonale.

La sintesi degli ormoni tiroidei è regolata dal sistema ipotalamo-ipofisi mediante un meccanismo di feedback negativo. L'ormone tireostimolante ipofisario (TSH) stimola la sintesi e la secrezione di ormoni tiroidei. La secrezione di TSH è a sua volta regolata attraverso un meccanismo di feedback negativo) dalla concentrazione di T4 e T3 e dall'ormone ipotalamico liberante il TSH ( Thyrotropin Releasing Hormone- TRH)

Gli ormoni tiroidei esercitano la loro azione biologica mediante il legame a specifici recettori nucleari con affinità per la T3 molto maggiore che per la T4 (10:1) e conseguente stimolo alla sintesi proteica.

## Effetti sul sistema cardiovascolare

Gli ormoni tiroidei influenzano il sistema cardiovascolare mediante:

- 1) Un effetto diretto sui tessuti cardiaci.
  - 2) Interazione con il sistema adrenergico.
  - 3) Meccanismi indiretti.
1. L'azione diretta si esplica mediante il legame degli ormoni tiroidei a specifici recettori nucleari. Il recettore per la T3 appartiene alla famiglia dei fattori di trascrizione attivati da ligandi ed è codificato da geni di tipo *c-erb-A*. Sono state individuate finora tre isoforme della proteina *c-erb* che si legano alla T3 e due proteine del nucleo che non si legano alla T3. Il legame della T3 con lo specifico recettore nucleare promuove la trascrizione genica che conduce all'aumento della sintesi di mRNA che a sua volta avvierebbe la sintesi di proteine specifiche. La T3:
- Aumenta il numero di canali lenti del calcio, e conseguente aumento della corrente di calcio in entrata con aumento della concentrazione intracitoplasmatica di calcio.
  - Aumenta l'attività della pompa Na-K-ATPasica in sede sarcolemmatica con conseguente aumento della concentrazione citoplasmatica di calcio per incremento dello scambio calcio-sodio (l'incremento della attività della pompa sodio-potassio spiega l'aumentata sensibilità negli ipertiroidi alla digitale e di contro la resistenza ai glucosidi digitalici nel mixedema)

- Determina proliferazione del reticolo sarcoplasmatico e aumento della densità delle pompe Ca-ATPasi di membrana .
- Incremento della attività della pompa Ca-ATPasi con conseguente aumento della ricaptazione del calcio dal citoplasma con ripercussioni sulla velocità di rilascio e di contrazioni nel senso di un incremento.
- Variazione nella concentrazione di Fosfolambano (proteina regolatrice della pompa Ca-ATPasi).
- Aumento della trascrizione del gene delle catene leggere della miosina Alfa (MHC-alfa) e riduzione di quella del gene MHC-beta, in tal modo aumenta l'attività ATP-asi miosinica (isoenzima V1) e quindi la velocità di contrazione.
- Stimola alla sintesi di fattore natriuretico atriale.

Complessivamente l'azione metabolica degli ormoni tiroidei determina uno stimolo della contrazione ed un aumento della eccitabilità della fibrocellula miocardica (effetto inotropo e cronotropo positivo). Gli ormoni tiroidei pertanto, possono modificare la forza e la velocità di contrazione, la velocità di rilascio, la riduzione della soglia e della durata del potenziale d'azione, l'accorciamento del periodo refrattario e del tempo di conduzione A-V, l'aumento della velocità di ripolarizzazione .

Tali effetti sono aumentati in caso di ipertiroidismo mentre l'ipotiroidismo ha un effetto esattamente contrario.

La dimostrazione di specifici recettori mitocondriali ed in altre strutture cellulari extranucleari della T3 permette di spiegare le modifiche rapide, indipendenti dalla induzione della sintesi proteica di alcuni parametri di funzione cardiaca indotte dagli ormoni tiroidei .

Studi recenti hanno dimostrato che la somministrazione prolungata di ormoni tiroidei (ad esempio pazienti sottoposti a terapia soppressiva o sostitutiva con L-Tiroxina) determina ipertrofia cardiaca, aumento dell'indice di massa cardiaca e disfunzione diastolica.

2. L'interazione degli ormoni tiroidei con il sistema adrenergico si esplica attraverso un aumento della sensibilità dei tessuti alla stimolazione adrenergica attraverso: un aumento del numero dei recettori Beta-adrenergici, per sintesi ex-novo, per trasformazione degli alfa-recettori in beta-recettori e per un aumento della sensibilità degli stessi
3. Esiste, inoltre un effetto indiretto degli ormoni tiroidei sul sistema cardiocircolatorio attraverso la loro attività calorigenica che determina: aumento della velocità di circolo, riduzione delle resistenze periferiche.

## **Ipertiroidismo**

L'ipertiroidismo o tireotossicosi è la condizione clinica conseguente all'esposizione cronica a elevate concentrazioni di ormoni tiroidei.

Le cause più frequenti sono **l'ipertiroidismo autoimmune ( Morbo Di Flaján-Basedow, il gozzo multinodulare tossico, gli adenomi tossico (Morbo di Plummer) la fase ipertiroidea della tiroidite di Hashimoto ( Hashitossicosi), la tiroidite subacuta silente (tireotossicosi transitoria), l'ipertiroidismo da assunzione di iodio e da assunzione di farmaci (tireotossicosi fattizia), l'ipertiroidismo da inappropriata secrezione di TSH.**

Le manifestazioni cliniche dell'ipertiroidismo sono multiformi e comprendono: calo ponderale con mantenimento dell'appetito, ridotta tolleranza al calore, sudorazione, palpitazioni, tachicardia, aumento della PA differenziale, facile affaticabilità, dispnea da sforzo, astenia, febbricola, retrazione della palpebra superiore ( iperstimolazione adrenergica del muscolo di Muller), insonnia, nervosismo, agitazione psicomotoria, labilità emotiva, fini tremori alle mani, alvo tendenzialmente diarroico o aumento della frequenza dell'alvo, ridotta tolleranza glucidica, ipercolesterolemia.

L'incidenza di ipertiroidismo nella popolazione generale è stimata intorno 0,1-0,2% negli uomini e 1,2-2 % nelle donne, le classi di età più colpite sono la quarta e quinta decade per le forme autoimmuni, mentre per le forme nodulari la quinta e sesta decade di vita .Il M. di Basedow ha una maggiore incidenza nelle zone iodosufficienti mentre le forme nodulari sono prevalenti nelle aree a carenza iodica.

## **Manifestazioni cardiovascolari dell'ipertiroidismo**

I sintomi cardiovascolari contribuiscono in larga misura al quadro clinico delle tireotossicosi.

Nei soggetti giovani prevalgono le manifestazioni neuropsichiche mentre i sintomi cardiovascolari sono più modesti e spesso si limitano a cardiopalmo, tachicardia, dispnea da sforzo.

Nei soggetti anziani, dove è più facile una concomitante patologia cardiaca, talvolta latente, i sintomi cardiaci sono prevalenti. In questi prevalgono i sintomi relativi a scompenso cardiaco, alle aritmie sopraventricolari (TPSV,FA) e all'angina.

All'esame obiettivo frequentemente sono presenti: circolo ipercinetico con polso ampio, celere e scoccante anche a riposo. All'ascultazione spesso è presente un soffio sistolico breve ed intenso nell'area marginosternale sinistra e soprattutto nell'area della valvola polmonare noto come "soffio di sfregamento pleuro-pericardico"; oppure può essere presente un soffio da insufficienza mitralica funzionale da dilatazione del ventricolo sx in caso di scompenso. Talora si apprezza un soffio meso-telesistolico accompagnato da clik telesistolico da prollasso della mitrale. L'itto apicale è accentuato spesso visibile. La vasodilatazione periferica comporta ipotensione diastolica che si associa ad ipertensione sistolica. Nei casi più gravi si repertano spesso edemi declivi, da non confondere con quelli associati a scompenso cardiaco o a mixedema.

Un problema ancora non risolto è se l'ipertiroidismo di per sè possa essere causa di cardiopatia:

A tale proposito si può dire che:

- L'esperienza clinica indica che la tireotossicosi si accompagna a ipertrofia cardiaca e a scompenso congestizio ed angina quasi esclusivamente quando insorga in soggetti con un cardiopatia preesistente o comunque in soggetti di sesso maschile e

di età superiore ai 50 anni nei quali è più probabile l'esistenza di concomitanti alterazioni cardiocircolatorie.

- In rari casi di tireotossicosi non trattata e di lunga durata può essere tuttavia osservato scompenso cardiaco congestizio anche in soggetti con cuore altrimenti sano. Ciò si verifica con frequenza relativamente elevata.
- Tireotossicosi e cardiopatie sono comunque strettamente correlate: nei pazienti cardiopatici gli effetti emodinamici negativi della tireotossicosi si manifestano a livelli più modesti di iperfunzione tiroidea a quanto osservato in soggetti con cuore normale.

Il paziente già ischemico si può avere una esacerbazione della sintomatologia anginosa. L'**angina pectoris** raramente compare in soggetti non coronaropatici mentre in questi l'aumentato consumo di ossigeno indotto dall'ipertiroidismo può essere causa di un aggravamento dell'angina preesistente o di una slatentizzazione di questa. Infatti all'aumentato consumo di ossigeno si associa una riduzione della riserva coronarica poiché il circolo coronarico è già basalmente dilatato.

Talora, soprattutto negli anziani compare **fibrillazione atriale**, e talvolta aritmie ipercinetiche sopraventricolari; La **fibrillazione atriale** presenta un'incidenza del 10-25% nei pazienti ipertiroidi, tale incidenza è maggiore nei maschi e si incrementa con l'età, negli anziani può rappresentare l'unico segno dell'ipertiroidismo. L'ipertiroidismo non è la causa più frequente di FA e solo raramente forme subcliniche di ipertiroidismo danno luogo a FA. L'ipertiroidismo può aggravare **aritmie ventricolari** di origine ischemica.

Nei pazienti ipertiroidi si assiste alla comparsa di **ipertrofia cardiaca** inizialmente di tipo concentrico, seguita, successivamente da progressiva dilatazione del ventricolo sinistro. L'ipertiroidismo si associa ad un aumento della portata cardiaca, della FE e della velocità di eiezione media. L'EF è elevata in condizioni di riposo non presenta il fisiologico incremento durante aumento dell'attività fisica, per cui l'ipertiroidismo di lunga durata può portare ad insufficienza cardiaca anche in soggetti non cardiopatici ed avrà i caratteri dello **scompenso ad alta portata** dovuto essenzialmente ad una eccessiva domanda periferica ed non ad una primitiva riduzione della capacità di pompa del cuore. Naturalmente in presenza di patologia cardiaca con ridotta riserva funzionale sarà più precoce e più grave la comparsa dello scompenso.

L'ipertiroidismo si associa ad un aumento dell'incidenza di **episodi tromboembolici** sia cerebrali che arteriosi sistemici soprattutto se in paziente anziani con scompenso cardiaco, FA, dilatazione atriale e patologia valvolare mitralica.

## Terapia dell'ipertiroidismo

In assenza di concomitanti cardiopatie il trattamento dell'ipertiroidismo comporta di regola la remissione delle anomalie cardiovascolari.

Ben più complessa è la situazione nei casi di ipertiroidismo in pazienti cardiopatici, in questo caso è necessaria una stretta collaborazione tra cardiologo ed endocrinologo.

Una volta effettuata una stratificazione del paziente cardiopatico mediante ECG Holter per le aritmie, Test Ergometrico per la valutazione della riserva coronarica, ed Ecocardiografia per lo studio della morfologia e della funzione cardiaca, lo scopo del cardiologo è quello di ridurre il rischio di danno dovuti al circolo iperdinamico, alle alterazioni del ritmo cardiaco e alla eventuale riduzione della riserva cardiaca e coronarica. I farmaci più efficaci in tal senso sono i Beta-bloccanti capaci di bloccare l'interazione degli ormoni tiroidei con il sistema adrenergico, riducendo la FC, il

consumo periferico e miocardiaco di ossigeno. Da qui la loro efficacia nello scompenso cardiaco in corso di tireotossicosi e nell'angina. L'uso di tali farmaci può, a seconda dei casi, essere associata a digitale per il controllo della FC e a diuretici, tenendo conto che in tireotossicosi si ha una alterata sensibilità del miocardio ai glicosidi digitalici. Anche i calcio antagonisti sono utilizzati per controllare la frequenza cardiaca ma solo nei casi di controindicazione all'uso dei beta bloccanti come nel caso di BPCO.

Il trattamento dell'ipertiroidismo in un paziente cardiopatico costituisce spesso un difficile problema clinico. La peculiarità del trattamento dell'ipertiroidismo in paziente cardiopatico è data dalla necessità di dover risolvere rapidamente e definitivamente la tireotossicosi.

L'approccio convenzionale alla terapia delle sindromi ipertiroidiche include:

- Farmaci antitiroidei di sintesi del gruppo delle tionamidi ( metimazolo, propiltiuracile, carbimazolo.) Questi inibiscono la sintesi degli ormoni tiroidei ma non ne impediscono la liberazione da parte della ghiandola di quelli già sintetizzati ciò spiega i tempi prolungati che intercorrono tra inizio della somministrazioni e gli effetti metabolici, tempi che si aggirano intorno alle sei settimane. Anche per ovviare a tale problema si cerca di controllare gli effetti degli ormoni tiroidei sul sistema adrenergico con i beta-Bloccanti che sono capaci, inoltre, di bloccare la conversione periferica della T4 a T3 ( metabolita attivo), tale prerogativa è propria anche del propiltiuracile.
- Somministrazione di radioiodio
- Intervento chirurgico di tireodectomia (generale o subtotale).

Una correzione relativamente rapida della tireotossicosi si ottiene mediante somministrazione di farmaci antitiroidei. Il farmaco comunemente usato è il metimazolo (dose iniziale 10 mgX3/die = "cprX3 di Tapazole), ma altrettanto efficace è il propiltiuracile. Come già detto in questa fase è bene associare al trattamento i beta-bloccanti ( Propanololo=Inderal dose da 40mg a 80 mgX3/die) per controllare le manifestazioni cardiovascolari e allo scopo di rendere più rapido il controllo dell'ipertiroidismo tramite il controllo della conversione periferica della T4 in T3.

Una volta ottenuto il ripristino di una stabile condizione di eutiroidismo (almeno Tre mesi) è necessario procedere al **trattamento definitivo della tireotossicosi.**

- **Opzione radiometabolica**
- **Opzione chirurgica**

Delle due opzioni quella **radiometabolica** (120-200µCi/gr di tessuto tiroideo) è preferibile alla chirurgica nel cardiopatico. E' opportuno ricordare però che anche la terapia radiometabolica presenta alcune limitazioni rappresentate da un lento controllo dell'ipertiroidismo e dalla possibilità di riesacerbazioni dell'ipertiroidismo.

Una volta raggiunta la condizione di eutiroidismo si sospendono gli antitiroidei al fine di consentire il trattamento definitivo con radioiodio. E' opportuno che la dose di radioiodio sia tale da consentire da garantire la correzione definitiva dell'ipertiroidismo evitando eventuali recidive. Il manifestarsi di un possibile ipotiroidismo iatrogeno non deve essere considerato una complicanza del trattamento con radioiodio ma l'obiettivo di questo, perchè, tra l'altro, è facilmente controllabile con terapia sostitutiva.

Dopo terapia radiometabolica la successiva condotta terapeutica sarà mirata caso per caso a seconda dei rischi di una eventuale recidiva dell'ipertiroidismo.

Se non sussiste tale rischio sarà sufficiente una terapia con Beta-bloccanti per 2-4 mesi; altrimenti si dovrà ricorrere agli antitiroidei di sintesi che però dovranno essere somministrati non prima di 10 giorni dalla terapia radiometabolica per evitare che venga bloccata la reintroduzione dello iodio radiattivo liberato dalla ghiandola.

Nel caso di gozzi particolarmente voluminosi con estricazione mediastinica, fenomeni di compressione e deviazione della trachea o in presenza di carcinomi, sarà necessaria una **terapia chirurgica** da far precedere da terapia con antitiroidei di sintesi per ottenere prima una condizione di eutiroidismo.

Un problema terapeutico a parte è costituito dalla terapia anticoagulante da instaurare nel paziente in FA con atri molto dilatati o valvulopatia mitralica. In questi casi occorre tener presente che l'accelerato metabolismo dei fattori di coagulazione durante ipertiroidismo comporta l'utilizzo di una minor dose di anticoagulanti.

In genere durante ipertiroidismo con FA non si cerca di ripristinare farmacologicamente o elettricamente il RS prima di 3 mesi dal raggiungimento di una condizione di eutiroidismo, questo perchè i rischi di recidiva dell'aritmia o di inefficacia della cardioversione nei primi tempi sono molto alti.

## **Ipotiroidismo**

Per ipotiroidismo si intende lo stato morboso derivante da una insufficiente azione metabolica degli ormoni tiroidei a livello tissutale. Nella quasi totalità dei casi ciò è dovuto a insufficiente secrezione tiroidea di T3 e T4 per una lesione primitiva della ghiandola tiroidea e raramente da un difetto dell'ipofisi o dell'ipotalamo. Rare forme di ipotiroidismo sono dovute a resistenza periferica agli ormoni tiroidei.

Le manifestazioni dell'ipotiroidismo dipendono dal grado di ipotiroidismo e dall'età di insorgenza. L'entità dell'ipotiroidismo varia da quadri subclinici rilevabili solo con indagini di laboratorio (Ipotiroidismo subclinici) fino a quadri conclamati (mixedema) e a situazioni di estrema gravità come il coma (Coma Mixedematoso). L'ipotiroidismo che insorge in età fetale, se non corretto, compromette irreversibilmente lo sviluppo psicosomatico (cretinismo). Se si manifesta prima della pubertà ma dopo i due anni di vita determina un ritardo staturale e della maturazione sessuale senza compromissione irreversibile dello sviluppo mentale (Ipoevoluzionismo somatico- nanismo)

I sintomi principali dell'ipotiroidismo sono: cute fredda, secca, pallida e ruvida, capelli secchi e fragili, ridotta sudorazione e senso di freddo, aumento di peso, dispnea, accumolo di mucopolisaccaridi nel derma (Mixedema), rallentamento ideativo, sonnolenza, eloquio rallentato con voce rauca, stipsi, macroglossia, rallentamento dei riflessi osteotendinei, bradicardia e talora scompenso cardiaco a bassa gittata.

## **Manifestazioni cardiovascolari nell'ipotiroidismo**

Nell'ipotiroidismo si hanno manifestazioni cardiovascolari clinicamente rilevanti solo in presenza di una grave e prolungata insufficienza tiroidea.

Il reperto obiettivo più comune è la bradicardia sinusale. Altri reperti sono il polso debole e tardo e l'itto ridotto, la pressione arteriosa è spesso moderatamente aumentata, specie la diastolica. Talora si evidenzia toni cardiaci deboli, parafonici per la presenza di versamento pericardico.

Nel mixedema cronico, severo, si repertano varie alterazioni cardiovascolari tra cui la dilatazione del ventricolo sinistro (che appare pallido e flaccido) associato a turgore, edema miofibrillare e fibrosi interstiziale. L'ipotiroidismo determina un calo della portata cardiaca, della gittata sistolica, della frequenza cardiaca e del volume plasmatico; determina rallentamento della sequenza di contrazione e di rilasciamento

che si associa ad un aumento della fase di contrazione; aumentano anche gli intervalli sistolici e la durata della contrazione isovolumetrica del ventricolo sx.

Veri e propri segni di **scompenso cardiaco**, come la dispnea, sono rari ed in genere si manifestano in presenza di concomitanti patologie cardiache. In sostanza l'ipotiroidismo non complicato non dà luogo di solito a scompenso cardiaco congestizio. Nel caso si verifici si pone il problema della diagnosi differenziale tra cuore ipodinamico ed ipotiroidismo e scompenso cardiaco. Nel mixedema la stasi polmonare e l'espansione del volume plasmatico sono assenti, la pressione venosa centrale, la pressione polmonare e telediastolica ventricolare sinistra sono normali e la risposta al trattamento digitalico e diuretico è scarsa. Nell'ipotiroidismo la portata cardiaca aumenta durante sforzo nello scompenso congestizio no.

L'esame elettrocardiografico oltre la bradicardia sinusale evidenzia appiattimento o inversione dell'onda T e riduzione diffusa dei voltaggi, anomalie della conduzione AV e intraventricolare, raramente BAV. L'esame ecografico evidenzia che tutti i parametri di contrattilità cardiaca sono ridotti e permette, spesso di evidenziare un versamento pericardico.

Anche la riserva coronarica è ridotta principalmente perché l'infiltrazione mixedematosa del miocardio rende difficoltoso il riempimento coronarico diastolico. Inoltre le coronarie presentano un peggioramento dell'aterosclerosi per alterazione del metabolismo lipidico dovuto alla carenza di ormoni tiroidei che causa ipercolesterolemia e ipertrigliceridemia

Le manifestazioni ananginose, tuttavia, sono scarse anche perché nel mixedema vi è una ridotta richiesta di ossigeno.

## Terapia dell'ipotiroidismo

Nei pazienti **senza patologia cardiaca** sottostante il trattamento sostitutivo (con L-tiroxina), programmato dall'endocrinologo, comporta la regressione completa delle anomalie cardiovascolari secondarie a difetto di ormoni tiroidei.

Nel **paziente cardiopatico** occorrerà invece una stretta collaborazione con il cardiologo al fine di valutare la performance cardiaca, lo stato della riserva coronarica, la presenza di eventuali versamenti pericardici; in definitiva per effettuare una attenta stratificazione di rischio della cardiopatia sottostante. Infatti il trattamento dell'ipotiroidismo nel paziente cardiopatico, costituisce un delicato problema clinico; una incongrua somministrazione di ormoni tiroidei può aggravare la cardiopatia di base. E' quindi necessario agire con estrema cautela utilizzando dosi iniziali molto basse di terapia sostitutiva e procedendo con incrementi posologici minimi e molto dilazionati nel tempo. Il farmaco di scelta è la L-Tiroxina che va somministrata al mattino a digiuno, per garantirne l'assorbimento completo. La dose iniziale sarà di 12,3- 25 µg al giorno e dovrà essere seguita da incrementi posologici di 12,5-25 µg ogni 2-3 mesi fino a raggiungere la dose di mantenimento (1,5-1,8 µg/kg). In linea di massima è preferibile mantenere una condizione di lieve ipotiroidismo subclinico per evitare la riaccensione di crisi anginose o tachiaritmiche.

Nel paziente ischemico occorre far precedere la terapia con L-Tiroxina da una adeguata stratificazione del rischio coronarico iniziando con i test più semplici: Test ergometrico, Ecostress, Scintigrafia miocardica, fino, se necessario, alla Coronarografia

Se il paziente è a basso rischio si può iniziare una terapia sostitutiva ai dosaggi prima descritti; se invece il paziente è ad alto rischio (angina a riposo o a basso carico, malattia plurivasale) è preferibile far precedere la correzione della coronaropatia con BPAC o PTCA prima di effettuare una terapia sostitutiva; infatti la condizione di

ipotiroidismo non sembra rappresentare un fattore negativo per l'intervento chirurgico di rivascularizzazione, mentre eventuali effetti collaterali causati dalla somministrazione di ormone tiroideo costituiscono una controindicazione assoluta.

### **Terapia soppressiva**

Un altro importante capitolo è quello riguardante la terapia soppressiva con L-Tiroxina nel paziente cardiopatico. Con il termine di terapia soppressiva si intende la somministrazione di L-Tiroxina a dosi tali da sopprimere la secrezione di TSH endogeno (1,8µg-2,2µg/Kg/die). Tale terapia è indicata dopo tiroidectomia totale, nel carcinoma tiroideo differenziato, nella prevenzione delle recidive del gozzo dopo intervento di tireodectomia parziale, per prevenire l'ulteriore evoluzione di un gozzo nodulare non tossico o diffuso o di noduli tiroidei singoli di natura benigna .

Si tratta di situazioni clinicamente eterogenee, nelle quali l'opportunità di somministrare un farmaco potenzialmente rischioso per un paziente cardiopatico deve essere attentamente considerata caso per caso. Cioè deve essere presa in considerazione la gravità della patologia tiroidea e di quella cardiaca, va quindi valutato il rapporto costo-beneficio della terapia soppressiva in ogni singolo paziente che pertanto costituisce un caso a se.

Nel carcinoma tiroideo la terapia soppressiva è fondamentale ed è quindi necessario metterla in atto anche in presenza di grave cardiopatia. Se il paziente è un ischemico occorrerà stratificarlo dal punto di vista del rischio coronarico ed in caso questo sia elevato prenderemo in considerazione un intervento di rivascularizzazione miocardica prima di intraprendere la terapia soppressiva.

Nel gozzo non tossico o nei noduli singoli di natura benigna i potenziali rischi della terapia con L-Tiroxina a dosi soppressive sono in genere superiori ai reali benefici che consistono essenzialmente in un arresto della crescita dl gozzo o dei noduli, e pertanto è preferibile soprassedere a tale terapia in presenza di una grave cardiopatia. Al fine di prevenire la recidiva di gozzo dopo intervento chirurgico può essere prudente instaurare un terapia semisoppressiva che consista nel ridurre ma non nell'abolire la secrezione di TSH .

In linea di massima, a parte i casi di carcinoma tiroideo differenziato, lo schema di trattamento con L-Tiroxina a dosi soppressive in un paziente cardiopatico prevede di iniziare con dosi giornaliere relativamente basse ( 12,5-25µg) con minimi incrementi gradualmente ogni 2-4 mesi, fino a raggiungere il dosaggio che permette di ottenere la soppressione completa del TSH (indossabili) mantenendo nella norma le frazioni libere degli ormoni tiroidei ( FT4 nei limiti medio-alti della norma e FT3 nei limiti medio-bassi).

