

Hipertiroidismo inducido por amiodarona

Benedito Pérez de Inestrosa T¹, Romero Sánchez F², Cazorla López P¹, Jara Carrascosa JM¹

¹Centro Salud de Santa María del Águila. Distrito de Poniente

²Consultorio Médico de Cantoria. Zona Básica de Albox

Almería

Presentamos el caso de una mujer de 54 años de edad con antecedentes de síndrome antifosfolípido en tratamiento con acenocumarol.

Recientemente se le diagnostica una fibrilación auricular que se trata con amiodarona. La paciente comienza con clínica de insuficiencia cardiaca, palpitaciones y episodios frecuentes de taquicardia. Ante la sospecha de hipertiroidismo se solicita analítica general con hormonas tiroideas y TSH.

Los resultados muestran T4L 3,39 (0,93-1,70) y TSH < 0,01 (0,27-4,20), con lo que se diagnostica de hipertiroidismo.

COMENTARIO

La amiodarona es un potente antiarrítmico del tipo III utilizado en la profilaxis y tratamiento de arritmias cardiacas. Su principal mecanismo de acción consiste en bloquear los canales de potasio, pero también posee propiedades de bloqueador beta.

Aunque es altamente efectiva, su uso habitual se asocia con un amplio rango de efectos adversos; las córneas, los pulmones, el hígado, la piel y el tiroides son los órganos más afectados.

Su alto contenido en yodo produce una inhibición de la 5'-monodesyodasa, sobre todo en el hígado, que reduce la conversión periférica de T4 a T3. Esto se traduce en una disminución de la concentración sérica de T3 y en una elevación de la tiroxina y de la T3 inversa. Afecta además a la secreción de TSH por las células tirotropas.

Más del 50% de pacientes que reciben amiodarona tienen resultados anormales en la determinación de hormonas tiroideas; sin embargo, la mayoría de ellos están eutiroideos, con rangos de TSH dentro de la normalidad, y no presentan clínica sugestiva de hipo/hipertiroidismo.

El hipertiroidismo por amiodarona se ha clasificado como un exceso de síntesis de hormona tiroidea inducido por yodo en una glándula ya patológica (tipo I) o por una tiroiditis destructiva (tipo II). La distinción entre ambos grupos es importante, ya que el tipo I se asocia generalmente con tirotoxicosis prolongada y necesita terapia con tionamidas, mientras que el tipo II se trata habitualmente con corticoides. No existen datos de laboratorio que discriminen entre ambos grupos, y otras técnicas de imagen no ofrecen suficiente precisión. Sin embargo, se han descrito dos patrones diferentes en la prueba de la captación tiroidea de radioyodo: en el tipo I la captación del trazador suele estar aumentada, y en el tipo II aparece inhibición de la captación.

El hipertiroidismo por amiodarona de tipo I se da en pacientes con patología tiroidea preexistente; la tirotoxicosis se asocia a un exceso de síntesis de hormona tiroidea. Su patogénesis se refiere a los efectos de la sobrecarga de yodo en una glándula tiroidea patológica, como bocio nodular, nódulo autónomo o Graves latente. Debido a una alteración en los mecanismos de autorregulación intrínsecos, el hipertiroidismo ocurre por un exceso de yodo en pacientes susceptibles. Éste es un ejemplo

del fenómeno Jod-Basedow, similar al hipertiroidismo en pacientes con bocio endémico yodo-deficiente tras ser sometidos a sobrecarga de yodo.

La tirotoxicosis de tipo II ocurre en glándulas tiroideas aparentemente normales y el hipertiroidismo resulta del daño glandular con la consecuente liberación a la circulación de hormona tiroidea preformada.

La forma de presentación clínica es similar en ambos, y en ocasiones los pacientes están asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos, muchas veces enmascarados por los efectos betabloqueantes de la amiodarona. La presencia de un bocio multinodular, o más raramente una oftalmopatía de Graves, se encuentra sólo en el tipo I, mientras que un tiroides normal o con mínimo bocio difuso puede encontrarse en el tipo II. Entre los parámetros de laboratorio destacan unos niveles elevados de T4 total y/o T4 libre, asociados a valores apropiadamente descendidos o indetectables de tirotropina (TSH), cifras que no discriminan entre ambos subtipos.

El diagnóstico y clasificación del hipertiroidismo por amiodarona es importante y tiene una gran influencia en el manejo terapéutico del paciente. Antes de aplicar una opción terapéutica concreta es preciso valorar la posibilidad de retirar la amiodarona y posteriormente seleccionar el tratamiento dependiendo de los subtipos de hipertiroidismo inducido por amiodarona.

En los pacientes del tipo I el tratamiento inicial más habitual es el empleo de los fármacos anti-tiroideos, y se mantienen mientras sea preciso; si fracasan, pueden combinarse con perclorato potásico. El tratamiento con ¹³¹I es una opción valorable si el tiroides presenta avidéz por el radiofármaco, y los casos graves pueden requerir tratamiento quirúrgico.

En el hipertiroidismo de tipo II la retirada de la amiodarona puede restaurar el eutiroidismo al cabo de varios meses. El tratamiento con anti-tiroideos con frecuencia fracasa en estos pacientes, mientras que la terapia con corticoides suele restablecer la función tiroidea rápidamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez de la Cadena-Sillas J, Lepe-Montoya L. Amiodarona: efectos colaterales en 200 pacientes mexicanos seguidos durante dos años. Estudio prospectivo. *Rev Mex Cardiol* 2002;4:149-52.
- Basaria S, Cooper DS. Amiodarone and the thyroid. *Am J Med* 2005;118:706-14.
- Goichot B, Grunenber F, Schienger JL. Amiodarone-induced hyperthyroidism. *Arch Intern Med* 2001;161:295.
- Harjai KJ, Licata AA. Effects of amiodarona on thyroid function. *Ann Intern Med* 1997;126:63-73.
- Iervasi G, Clerico A, Bonini R, Manfredi C, Berti S, Ravani M, et al. Acute effects of amiodarone administration on thyroid function in patients with cardiac arrhythmia. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:275-80.
- Lazarus JH, Obuobie K. Thyroid disorders-an update. *Postgrad Med J* 2000;76:529-36.
- Loh KC. Amiodarone-induced thyroid disorders: a clinical review. *Postgrad Med J* 2000;76:133-40.
- Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of amiodarona on the thyroid. *Endocrine Reviews* 2001;22:240-54.
- Newman CM, Price A, Davies DW, Gray TA, Weetman AP. Amiodarone and the thyroid: a practical guide to the management of thyroid dysfunction induced by amiodarona therapy. *Heart* 1998;79:121-7.
- Pacheco Capote C, et al. Utilidad de la gammagrafía tiroidea en el manejo terapéutico del hipertiroidismo inducido por amiodarona. *Rev Esp Med Nucl* 2007;26:270-6.
- Rodríguez MD. Tratamiento del hipotiroidismo en situaciones específicas. En: Actualizaciones en endocrinología pediátrica. Formación postgrado de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Barcelona: Pfizer 2005.