



Clínica cotidiana

Tirotoxicosis inducida por amiodarona

Natalia Fernández Gamo^{a,*}, Sara García Vila^a, Carolina Coloma Seguí^b,
Irene García Blanco^a, Ignacio Sevilla Machuca^a

^aCentro de Salud Alpes. Madrid. ^bCentro de Salud Alameda de Osuna. Madrid.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 14 de julio de 2025

Aceptado el 9 de enero de 2026

On-line el 19 de mayo de 2026

Palabras clave:

Amiodarona

Hipertiroidismo

Toxicidad del medicamento

Keywords:

Amiodarone

Hyperthyroidism

Drug-related side effects

R E S U M E N

La amiodarona es un antiarrítmico de gran eficacia y ampliamente utilizado. Como todos los fármacos tiene sus beneficios y sus efectos adversos, entre los que están incluidos el hipertiroidismo e hipotiroidismo, debido a su alto contenido en yodo y toxicidad directa sobre la glándula tiroidea.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por E-Medfarma 2020, S.L.

Amiodarone-induced thyrotoxicosis

A B S T R A C T

Amiodarone is a highly effective and widely used antiarrhythmic drug. Like all medications, it has its benefits and adverse effects, including hyperthyroidism and hypothyroidism, due to its high iodine content and direct toxicity to the thyroid gland.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by E-Medfarma 2020, S.L.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nataliafega@gmail.com (N. Fernández Gamo).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2026.S1.012>

2254-5506 / © 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Introducción

La amiodarona es un antiarrítmico de gran eficacia, por lo que es frecuentemente utilizado para el control de arritmias en pacientes cardiopatas¹. Sin embargo, puede causar efectos adversos, induciendo hipertiroidismo o hipotiroidismo, debido a su alto contenido en yodo y toxicidad directa sobre la glándula tiroidea¹.

Descripción del caso clínico

Se presenta el caso clínico de un hombre de 63 años con antecedentes personales de HTA y fibrilación auricular paroxística cardiovertida eléctricamente a ritmo sinusal en 2022. Actualmente se encuentra en tratamiento con amiodarona 200 mg c/8 h, edoxaban 60 mg c/24 h, perindopril/indapamida/amlo-dipino 10/2,5/5 mg c/24 h.

El paciente consulta por palpitaciones de 3 días de evolución sin otra clínica asociada, las cuales se inician tras el incremento reciente de la dosis de amiodarona de 200 mg/24 h a 200mg/8h por una recaída en FA paroxística. Consume sal iodada y no ha tenido antecedentes de enfermedad tiroidea.

Se solicita un electrocardiograma y una analítica de sangre como parte de la valoración inicial. En el electrocardiograma, el paciente presenta un ritmo sinusal a 80 latidos por minuto, con un intervalo PR de 0,12 ms y un complejo QRS estrecho, sin alteraciones del segmento ST ni de la repolarización. En la analítica sanguínea se objetiva una TSH de 0,01 μ U/ml, con valores de T4 de 1,52 ng/dl y T3 de 2,84 pg/dl, sin otras alteraciones relevantes. Los anticuerpos antimicrosomales y anti-tiroglobulina resultan negativos, mientras que la tiroglobulina se encuentra elevada.

Con estos hallazgos, se establece el juicio clínico de hipertiroidismo leve secundario al tratamiento con amiodarona. En cuanto a la evolución, se contacta mediante e-consulta con el servicio de cardiología, que procede a la retirada de la amiodarona e inicia tratamiento con bisoprolol a dosis de 2,5 mg cada 12 horas. Asimismo, se realiza una e-consulta con endocrinología para valorar la necesidad de tratamiento específico, el cual finalmente no se considera necesario, dado que tras la suspensión de la amiodarona la TSH se normaliza de forma progresiva en un plazo de tres meses, presentando un valor mínimo de 0,005 pocos días después de la retirada del fármaco.

Desde cardiología se ofrece al paciente la realización de una ablación de venas pulmonares, procedimiento que el paciente acepta y que se lleva a cabo con éxito, logrando la restauración y el mantenimiento del ritmo sinusal.

Comentario

El tratamiento con amiodarona conlleva un riesgo de disfunción tiroidea del 2-30 %, influido por la función tiroidea basal y el consumo de yodo, pudiendo inducir hiper o hipotiroidismo¹.

Según un metaanálisis que analizó la incidencia de hipotiroidismo por amiodarona en pacientes eutiroides, esta es del 14 %², llegando a un 20 % en zonas con déficit de yodo¹.

Se ha reportado una incidencia de un 25% de hipotiroidismo subclínico inducido por este fármaco¹.

Por otro lado, la incidencia del hipertiroidismo por amiodarona es del 5-10%, incrementándose la posibilidad del desarrollo del mismo cuanto más alta sea la dosis de amiodarona¹. La aparición de hipertiroidismo inducido por amiodarona se incrementa en zonas con déficit de yodo, en individuos con bocio multinodular o una enfermedad de Graves latente¹.

La clínica derivada de la tirotoxicosis afecta a múltiples órganos y sistemas diferentes, pero se ve parcialmente paliada por el efecto betabloqueante de la amiodarona^{1,2}. Los síntomas más comunes de los pacientes que desarrollan un hipertiroidismo secundario a amiodarona son la aparición de arritmias, clínica de angina o de insuficiencia cardiaca, pérdida de peso, inquietud y febrícula¹.

Existen dos tipos de tirotoxicosis inducida por amiodarona. La tirotoxicosis tipo I ocurre cuando se expone a amiodarona un paciente que tiene antecedentes de un bocio multinodular eutiroides o una enfermedad de Graves latente^{1,2}. Ante la exposición a la amiodarona el tiroides sintetiza una mayor cantidad de hormona tiroidea. El tratamiento de este tipo de tirotoxicosis es con anti-tiroideos^{1,2}.

En la tirotoxicosis tipo II la liberación de hormona tiroidea se debe a un efecto tóxico directo de la amiodarona sobre los tirocitos². En este caso, el tratamiento es con glucocorticoides entre 6-8 semanas.

Cuando se quiera iniciar el tratamiento con amiodarona, se recomienda evaluar la función tiroidea basal y anticuerpos antiperoxidasa antes de iniciar tratamiento y posteriormente realizar un control a las 4-8 semanas^{1,3}. Si la TSH está elevada con una T4 normal o alta, repetiremos la analítica en 4 semanas, ya que en el primer mes desde el inicio del fármaco hay bastantes fluctuaciones de la TSH, que suele revertir en torno a 2-3 meses. En tratamientos crónicos, realizar controles cada 3-6 meses^{1,3}.

Otros fármacos que pueden afectar a la función tiroidea (síntesis, trasporte y metabolismo de la TSH) son el litio, el interferón α , furosemida (250 mg/día), carbonato cálcico, hierro, inhibidores de la bomba de protones, biotina... por lo que ante la presencia de síntomas de disfunción tiroidea se debe evaluar la funcionalidad de este^{1,2,4,5}.

En aquellos pacientes en los que se pautó la amiodarona por antecedentes de arritmias ventriculares, se debe mantener la amiodarona. Si la causa de pautar la amiodarona es por una arritmia no ventricular se debe de individualizar la decisión de retirada o cambio¹. En todos los casos la decisión debe de ser tomada de forma conjunta con el equipo de Cardiología^{1,2}.

En conclusión, el hipertiroidismo secundario al tratamiento con amiodarona es uno de sus efectos secundarios más relevantes^{1,2}. Este se debe principalmente a su elevado contenido en yodo y a su toxicidad directa sobre la glándula tiroidea¹. El tratamiento con amiodarona requiere un estrecho seguimiento de la función tiroidea^{1,3}. Por ello, es importante realizar un control de la función tiroidea antes de iniciar el tratamiento y controles periódicos para minimizar los riesgos y garantizar un tratamiento seguro^{1,3}.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ross DS. Amiodarone and thyroid dysfunction. UpToDate. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2024 [acceso 29 diciembre de 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/amiodarone-and-thyroid-dysfunction>
2. Requeno Jarabo MN. Hipertiroidismo por amiodarona: efectos de la medicación a tener en cuenta. *Aten Primaria*. 2020;52(5):357-8. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2019.09.003>
3. Mohammadi K, Shafie D, Vakhshoori M, Bondariyan N, Rezvanian R, Heidarpour M. Prevalence of amiodarone-induced hypothyroidism; A systematic review and meta-analysis. *Trends Cardio Med*. 2023;33: 252-62. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2022.01.001>
4. Diaz Crespo E. Abordaje de patologías crónicas prevalentes en las personas mayores. *AMF* 2025;21(5);299-305. doi: 10.55783/AMF.210509
5. Effraimidis G, Watt T, Feldt-Rasmussen U. Levothyroxine therapy in elderly patients with hypothyroidism. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:641560. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.641560>