

CASOS CLÍNICOS

HIPERTIROIDISMO POR AMIODARONA: CASO CLÍNICO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Dr. Guillermo Urquiza Ayala*,
Dr. Ignacio Lopez Bilbao La Vieja**

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente varón, de 41 años de edad, con diagnóstico previo de cardiopatía reumática crónica, que cursa con episodios de taquicardia paroxística supraventricular, tratado con amiodarona por tiempo prolongado, con respuesta inicial adecuada a este tratamiento, quien presenta posteriormente episodios recurrentes de taquicardia paroxística sin respuesta a la administración de amiodarona asociados a pérdida de peso acelerada, temblor distal fino, sudoración e intolerancia al calor, siendo este cuadro clínico de aparición reciente, sin antecedente previo de patología tiroidea. Es tratado con propranolol, propiltiouracilo y corticoides con mejoría evidente del cuadro clínico en tiempo corto; se realiza dosificación de hormonas tiroideas, anticuerpos antiRTSH y centellografía que confirman el diagnóstico propuesto. Se discute la metodología diagnóstica y las opciones terapéuticas en estos casos.

Palabras clave: Hipertiroidismo por amiodarona, taquicardia paroxística, centellografía tiroidea.

ABSTRACT

Appears the case of a patient man, of 41 years of age, with previous diagnosis of chronic rheumatic cardiopathy, that attend with episodes of supraventricular paroxistic tachycardia, deal with amiodarone per prolonged time, with adapted initial answer to this treatment, that later presents recurrent episodes of paroxistic tachycardia without answer to the administration of amiodarone associated to lost of accelerated weight, fine distal tremor, perspiration and intolerance to the heat, being this clinical picture of recent appearance, without previous antecedent of thyroid pathology. It is dealt with propranolol, propitiouracilo and corticoids with evident improvement of the clinical picture in short time; metering of thyroid

Key words: Amiodarone- induced hyperthyroidism, paroxistic tachycardia, thyroid centellografy hormones, antibodies is antiRTSH and centellografy that confirms the proposed diagnosis. The methodology is discussed diagnoses and the therapeutic options in these cases.

INTRODUCCIÓN

El uso de la amiodarona como antiarrítmico es muy amplio, su eficacia y costo accesible lo hacen uno de los

fármacos más utilizados en los casos de fibrilación y taquicardia paroxística supraventricular. Dentro de su composición química su alto contenido de yodo puede provocar alteraciones a

* Médico: Internista Hospital de Clínicas

** Médico epidemiólogo

Responsable: Dr. Guillermo Urquiza Ayala, Hospital Clínicas • E-mail: gurqui@hotmail.com

nivel de la glándula tiroidea aumentado los niveles de T4 libre y TSH, que sin embargo por un proceso de adaptación fisiológica en la mayor parte de los casos no dan manifestaciones clínicas. No obstante, un porcentaje de pacientes pueden sufrir descompensación de la función tiroidea, ya sea como hipofunción (hasta un 30 %) o como hiperfunción (entre 10 al 15 %). Estos casos se dan con mayor frecuencia en regiones con deficiencia crónica de yodo. En el caso del desarrollo de hipertiroidismo se postulan dos mecanismos: se desarrolla hiperfunción si la glándula no tiene la capacidad de desarrollar el efecto de bloqueo de Wolf Chaikoff, además la amiodarona por sí misma puede inducir tiroiditis con liberación de T3 y T4 a la circulación y tirotoxicosis intensa. El paciente que desarrolla tirotoxicosis puede haber estado con tratamiento con este fármaco por meses o años, es entonces que la cardiopatía de base empeora con episodios más frecuentes de arritmia o insuficiencia cardíaca y al mismo tiempo ya se manifiestan pérdida de peso, intolerancia al calor, nerviosismo y debilidad muscular. La dosificación de hormonas tiroideas muestra una T4 libre aumentada con TSH muy baja, en la centellografía la captación del yodo radiactivo se encuentra alterada siendo muy pobre y disminuida. La presencia de estas alteraciones puede hacer que la enfermedad cardíaca de base tenga un manejo muy dificultoso, con respuesta mala al tratamiento establecido.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente varón, de 41 años, con diagnóstico establecido de cardiopatía reumática crónica y estenosis mitral desde el año 2005, sin otros antecedentes médicos relevantes, tratado en base a amiodarona por vía oral y warfarina, por periodos prolongados, con abandonos ocasionales por parte del paciente de dicho tratamiento. Por esta causa fue internado en 3 oportunidades en centro especializado (INT) con episodios de

taquiarritmia por fibrilación auricular con alta respuesta ventricular durante los cuales se le administra amiodarona por vía endovenosa, con respuesta adecuada en las dos primeras ocasiones, sin embargo durante su tercera internación no existe respuesta a la administración de dosis elevadas de amiodarona, persistiendo el cuadro de taquiarritmia. Durante el mes previo el paciente refiere además pérdida de peso, sensación de debilidad muscular y temblor distal. Se solicita dosificación de hormonas tiroideas con los siguientes resultados: TSH 0,07 uUI / mL (0,3-4), T4L 4,6 ng / dL (0,8 - 2) y TT 3101 ng / dL (86 - 187). Con estos resultados se solicita valoración por endocrinología y se decide modificar el esquema de tratamiento administrando diltiazem y digoxina.

Es valorado por endocrinología y al examen clínico se evidencia temblor palpebral discreto, ausencia de bocio a la palpación de tiroidea, ausencia de exoftalmos, arritmia cardíaca por fibrilación auricular, temblor distal evidente, piel caliente y fina. Conocida la historia de la enfermedad actual se sugiere el inicio de terapia con antitiroideos de síntesis, betabloqueantes y dosis elevadas de corticoides, con respuesta adecuada en tiempo corto, principalmente en la sintomatología cardíaca. Asimismo se solicitan estudios para complementar el diagnóstico sugerido, los cuales informan: AntiRTSH 0,1 UI/L (-1), anti TPO 14 UI/L (hasta 40), anti TG 33 UI/L (hasta 125), así como centellografía tiroidea que informa "bloqueo de concentración del indicador radiactivo y sugiere relación con el diagnóstico clínico de sospecha". Con los datos clínicos y de gabinete se descarta la posibilidad de patología tiroidea previa de origen autoinmune y se postula hipertiroidismo inducido por amiodarona.

DISCUSIÓN

Existe gran dificultad para realizar un diagnóstico certero de hipertiroidismo

por amiodarona, debido a que las manifestaciones cardiológicas del mismo se pueden superponer a la cardiopatía de base. Sin embargo en algunos casos la aparición de episodios frecuentes de taquiarritmia por fibrilación auricular, a pesar del tratamiento establecido, deben hacer sospechar el diagnóstico. Además se debe tomar en cuenta la inexistencia de antecedente previo de enfermedad tiroidea, la ausencia de bocio palpable, así como los síntomas generales como pérdida de peso acelerada, astenia, adinamia, temblor en manos y párpados e intolerancia al calor de aparición reciente. En la mayor parte de las referencias se menciona que el tratamiento en estos casos debe basarse en tionamidas y fundamentalmente corticoides; existe controversia en este aspecto pues algunos autores consideran que el

tratamiento de elección se basa solo en la administración de prednisona no siendo útiles las tionamidas. Sin embargo se ha observado que la combinación de ambos fármacos produce mejores resultados. En los casos refractarios al tratamiento se opta por la tiroidectomía total o subtotal para la resolución del cuadro.

En el caso aportado contamos con evidencia suficiente para afirmar la aparición de hipertiroidismo inducido por amiodarona, con respuesta adecuada al tratamiento instaurado y mejoría clínica rápida de la sintomatología asociada. A pesar de ser poco frecuente la presentación de este tipo de casos se debe vigilar la función tiroidea de los pacientes que reciben amiodarona de forma crónica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Basaria S, Cooper D. Amiodarone and the thyroid . *Am J Med* 2005; 118 : 706-14.
2. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braveman LE. The effects of amiodarone on the thyroid . *Endocr Rev* 2001 ; 22 ; 240-54.
3. Pedro T, Martínez-hervas S, Lorente R, Catalá J, Ortega J , Real T, Carmena R. Dificultad en el tratamiento de hipertiroidismo por amiodarona . *Presentación de un caso . An Med Interna (Madrid)* 2007 ; 27 ; 543-546.
4. Roti E, Uberti ED. Iodine exceso and hyperthyroidism. *Thyroid* 2001 ; 11: 493.
5. Gardner D, Greenspan F. Urgencias endocrinas. En: Gardner D., Greenspan F. *Endocrinología básica y clínica. 6ta ed. México: Manual Moderno; 2004, p. 933-934.*
6. Perez Parras MA et al . Hipertiroidismo inducido por amiodarona . *Anales Españoles de Pediatría* 2000 ; 53 (4) , 377- 379.
7. Harjai KJ, Licata A. Effects of amiodarone on thyroid function . *Ann Intern Med* 1997 ; 126 : 63 – 73.
8. Martin- Du Pran R , Konfino O, Zimmermann M . Treatment of amiodarone- inducid hyperthyroidism : corticosteroids or potassium perchlorate ? . *Rev Med Suisse* 1997 ; 117 : 805 – 810.
9. Binz K, Burger A , Valloton MB . Amiodarone and thyroid function : clinical implications . *Sch Med W* 1998 ; 128 : 1051 – 1058.
10. Bartalena L, Briogoni S, Grasso L et al . Treatment for amiodarone induced thyrotoxicosis , a difficult challenge : results of a prospective study . *J Clin Endocrinol Metab* 1996 ; 81 : 2930 – 2933.