

Hipertiroidismo secundario a tratamiento con amiodarona

Hyperthyroidism secondary to amiodarone

Nerea Itza Martín¹, Cristina Mora Palma², Jesús Domínguez Riscart³, Isabel González Casado¹

¹ Servicio de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid (España)

² Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de Valme. Sevilla (España)

³ Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Virgen del Mar. Cádiz (España)

1. Motivo de consulta

Alteración de la función tiroidea en paciente con enfermedad de Danon y trasplante cardiaco.

2. Enfermedad actual

Paciente de 18 años de edad que acude a la consulta de endocrinología infantil por alteración de la función tiroidea, presentando niveles elevados de T₄L de 4,89 ng/dL y disminución de TSH de 0,2 mUI/mL. Previamente al trasplante cardiaco presentaba un perfil tiroideo dentro de la normalidad (Tabla 1) y se encuentra clínicamente asintomática sin presentar signos de hipertiroidismo.

3. Antecedentes personales

Enfermedad de Danon asociada a insuficiencia cardiaca en fase terminal que precisa trasplante cardiaco a los 17 años de edad. Desde los 15 años de edad se encuentra en tratamiento con Amiodarona por arritmias cardiacas a dosis inicial de 2,5 mg/kg/día que se aumenta a lo largo de dos años hasta 6 mg/kg/día. Después del trasplante cardiaco, se inicia tratamiento con propranolol 40 mg/día y corticoterapia (metilprednisolona 15 mg/kg/día) con descenso posterior progresivo.

4. Exploración física

Peso: 65,7 kg (p79, +0,84 DE). Talla: 166 cm (p66, +0,43 DE). IMC: 23,84 (p76, +0,72 DE). Superficie corporal: 1,74 m². FC: 85 lpm. Presión arterial sistólica: 110 mmHg (p41, -0,25 DE). Presión arterial diastólica: 68 mmHg (p54, 0,11 DE). Ausencia de lesiones cutáneas, temblor distal, ni bocio o hiperreflexia.

5. Exploraciones complementarias

Se amplía el estudio analítico inicial observando valores elevados de tiroglobulina (705 ng/mL), anticuerpos antiperoxidasa y estimulantes de la glándula tiroidea (anti-TPO y TSI) negativos y yoduria elevada (802 µg/L) (Tabla 2).

Se realiza una ecografía tiroidea en la que se observa un tiroides globalmente aumentado de tamaño con ecogenicidad heterogénea (Figura 1) y una gammagrafía tiroidea donde se observa la ausencia de captación del tejido tiroideo (Figura 2).

6. Aproximación diagnóstica

El hipertiroidismo, en nuestro caso, podría ser consecuencia del tratamiento previo con amiodarona, actuando por un mecanismo mixto:

- Por un lado, el aumento de los valores de tiroglobulina y los datos compatibles con tiroiditis en la ecografía, sugieren una posible destrucción de la glándula tiroidea. La autoinmunidad resultó negativa, por lo que la destrucción glandular podría ser consecuencia de la acción de la amiodarona.

Correspondencia:
Nerea Itza Martín
E-mail: nerea.itza@salud.madrid.org

Tabla 1. Evolución analítica del perfil tiroideo (pretrasplante).

	Unidad	Rango	Pretrasplante Amiodarona 2,5 mg/kg/día		Pretrasplante Amiodarona 6 mg/kg/día	Postrasplante (PT)	
			1 año pre- trasplante	6 meses pre- trasplante	1 mes pre- trasplante	+2 días PT	+10 días PT
TSH	μUI/mL	(0,51-4,94)	3,16	4,53	3,42	0,2	0,02
T ₄ L	ng/dL	(0,78-1,53)	1,1	1,47	1,15	4,89	7,2

Tabla 2. Estudio analítico de la función tiroidea inicial (postrasplante).

	Unidad	Rango	10 días postrasplante
TSH	μUI/mL	(0,51-4,94)	0,02
T ₄ L	ng/dL	(0,78-1,53)	7,2
TSI	U/L	(0-2)	0,2
Antiperoxidasa	UI/mL	(<60)	30
Tiroglobulina	ng/mL	(1,6-59,9)	705
Antitiroglobulina	UI/mL	(<60)	16,1
Yodo en orina	μg/L	(100-200)	802

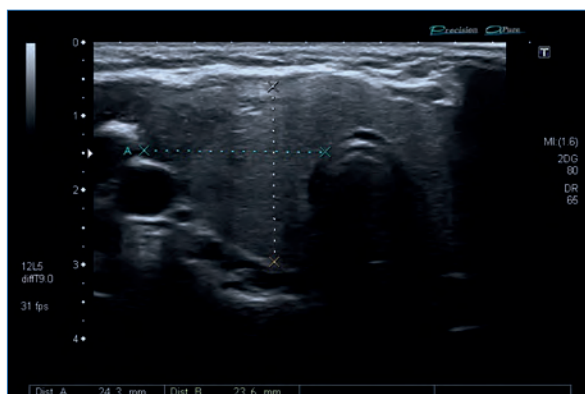


Figura 1. Ecografía tiroidea.



Figura 2. Gammagrafía tiroidea.

- Por otro lado, la yoduria aumentada, junto con la ausencia de captación del tejido tiroideo en la gammagrafía, sugiere un aumento en la síntesis de hormonas tiroideas. La única fuente de aporte extra de yodo en esta paciente, es el tratamiento previo con amiodarona.

7. Aproximación terapéutica

Se inicia tratamiento con fármaco antitiroideo (metimazol: 10 mg cada 8 horas). En el momento del inicio del tratamiento (postrasplante inmediato), la paciente recibe tratamiento con propranolol e hidrocortisona a dosis de 30 mg/m²/día.

8. Evolución del caso

La paciente permanece clínicamente asintomática hasta los cuatro meses del diagnóstico de hipertiroidismo, momento en el cual se retira el propranolol por parte de cardiología. En este momento comienza a presentar nerviosismo, intranquilidad, taquicardia, temblor distal y sensación de palpitaciones, todo ello compatible con clínica de hipertiroidismo que no se había constatado previamente por el tratamiento con betabloqueantes. Precisa entonces la reintroducción de propranolol (dosis 20 mg cada 8 horas).

A los cinco meses del inicio del tratamiento se observa normalización analítica del perfil tiroideo (Tabla 3). El tratamiento con corticoides se fue disminuyendo hasta dosis fisiológicas de manera progresiva y el tratamiento con metimazol y propranolol se suspendió a los ocho meses del diagnóstico, momento en el cual se introduce tratamiento con levotiroxina 1 μg/kg/día debido a niveles disminuidos de T₄L.

9. Comentarios

La amiodarona es un antiarrítmico de clase III con una vida media de 100 días que se utiliza como tratamiento de arritmias auriculares y ventriculares. Es una cau-

Tabla 3. Evolución analítica del perfil tiroideo (postrasplante).

	Unidad	Rango	Postrasplante (PT)								
			+10 días PT	+19 días PT	+37 días PT	+50 días PT	+2 meses PT	+5 meses PT	+8 meses PT	+9 meses PT	+10 meses PT
TSH	μUI/mL	(0,51-4,94)	0,02	0,01	0,01	0,01	0,01	2,77	6,2	5,7	2,7
T4L	ng/dL	(0,78-1,53)	7,2	>12	4,81	3,93	4,38	0,91	0,69	1,29	1,35
Tratamiento			Inicio de metamizol. Propanolol. Corticoides						Retirada del metamizol y el propanolol. Inicio de levotiroxina		

sa conocida de disfunción tiroidea, que se puede presentar como hipotiroidismo o como hipertiroidismo.

La incidencia de las alteraciones tiroideas actualmente se desconoce, y puede establecerse en torno al 10% de los pacientes tratados con amiodarona. Sus efectos secundarios son dependientes de la dosis, y pueden causar hipertiroidismo por dos mecanismos siguiendo dos patrones:

- Tipo I. Aumento de síntesis de hormonas tiroideas secundario a la parte yodada del fármaco, que puede persistir a pesar de haberse retirado el tratamiento. Ocurre principalmente si la glándula tiroidea presenta una patología de base y el tratamiento se realiza con fármacos antitiroideos, radioyodo o cirugía.
- Tipo II. La molécula de amiodarona produce una destrucción de la glándula tiroidea y la hormona preformada se libera al torrente sanguíneo, normalmente de manera transitoria. Suele ocurrir en glándula tiroidea sana.

La edad en el inicio del tratamiento se ha descrito como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de alteración de la función tiroidea en el tratamiento con amiodarona.

Las modificaciones en el tratamiento antitiroideo deben realizarse de forma lenta, monitorizando sus posibles efectos secundarios. Como se ha mencionado, la amiodarona tiene una vida media larga, por lo que los efectos adversos pueden detectarse a pesar de la suspensión del tratamiento. En nuestro caso, el tratamiento con antitiroideos pudo ser retirado a los ocho meses de su inicio tras un descenso de dosis progresivo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses potenciales.

©Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (<https://www.seep.es>). Publicado por Evidenze Health España, S.L.U. (<https://www.evidenze.com>).

Artículo Open Access bajo licencia CCBY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Bibliografía

1. Capel I, Tasa-Vinyals E, Cano-Palomares A, Bergés-Raso I, Albert L, Rigla M, et al. Takotsubo cardiomyopathy in amiodarone-induced hyperthyroidism. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep* 2017; 2017: 16-0116.
2. Jabrocka-Hybel A, Bednarczuk T, Bartalena L, Pach D, Ruchala M, Kamiński G, et al. Amiodarone and the thyroid. *A Endokrynol Pol* 2015; 66: 176-86.
3. Barbesino G1. Drugs affecting thyroid function. *Thyroid* 2010; 20: 763-70.