



P-039 - HIPERTIROIDISMO POR AMIODARONA CON NECESIDAD DE TIROIDECTOMÍA

Tusa, Claudio; Montesinos, Carmen; Cutillas, José; Martí, Carmen; Martínez, María Luisa; Fluixa, Ana; Barber, Sebastián; Seguí, Jesús

Hospital de Gandía y Centro de Especialidades Francesc de Borja, Gandía.

Resumen

Introducción: La amiodarona es un antiarrítmico de clase III que puede inducir disfunción tiroidea tanto por su elevado contenido en yodo como por efecto tóxico directo sobre la glándula. El hipertiroidismo inducido por amiodarona se clasifica etiológicamente en tipo I y tipo II. El tipo I se suele dar en pacientes con bocio multinodular previo o enfermedad de Graves latente que se exponen a amiodarona, lo que conlleva una elevada síntesis de hormonas tiroideas por excesivo aporte de yodo. El tipo II se produce por el efecto tóxico directo de la amiodarona sobre una glándula tiroidea previamente normal, causando una tiroiditis que libera hormonas ya almacenadas, sin llegar a producirse un aumento en la síntesis de novo. Como consecuencia, el abordaje terapéutico será diferente entre las dos entidades.

Caso clínico: Varón de 72 años que presenta los siguientes antecedentes: ex fumador, hipertrigliceridemia leve y fibrilación auricular paroxística no valvular. Su tratamiento crónico habitual incluye acenocumarol, bisoprolol 7,5 mg/día y amiodarona 200 mg/día 5 veces por semana. El paciente es remitido a consulta de endocrinología desde atención primaria por hallazgo de hipertiroidismo con TSH 7,77 pg/ml. Resto de analítica con autoinmunidad negativa. Exploración en consulta: se palpa bocio difuso, sin formaciones nodulares. Cifras tensionales y frecuencia cardíaca normales. Se realiza ecografía tiroidea en consulta, que demuestra glándula aumentada de volumen, difusamente hipoeocogénica, sin aumento de la vascularización intraglandular salvo por un pico de flujo de la arteria tiroidea derecha levemente aumentado (26 cm/s). Con el diagnóstico de tiroiditis con hipertiroidismo iatrogénico tipo II inducido por amiodarona, se realiza un primer abordaje terapéutico mediante tionamidas, prednisona y lugol, junto a un aumento de dosis de beta-bloqueantes. Tras una respuesta inicial (por efecto de Wolff-Chikoff del yodo exógeno sobre la glándula), el paciente desarrolla fenómeno de escape, con reanudación de la organificación normal de yodo y la función normal de peroxidasa tiroidea, lo que conlleva una reagudización de la tirotoxicosis. Adicionalmente, el cuadro clínico se complica con agranulocitosis por tionamidas. Ante el fracaso del tratamiento médico y con las complicaciones sobreañadidas, se decide realizar tiroidectomía total previa resolución de la agranulocitosis. Tras intervención quirúrgica e instauración de tratamiento hormonal sustitutivo con levotiroxina, el paciente se encuentra asintomático y con normalización de los niveles de TSH.

Discusión: El abordaje quirúrgico con tiroidectomía total puede ser un recurso ante el fracaso del manejo médico de un hipertiroidismo iatrogénico, especialmente si se añaden complicaciones potencialmente fatales para el paciente (descompensación cardíaca, efectos adversos farmacológicos, etc.). Si bien la realización de una tiroidectomía total beneficia al paciente en estos casos, siempre deberá considerarse cómo última opción terapéutica, no solo porque obliga a seguir tratamiento hormonal sustitutivo de por vida, sino porque, a los

riesgos propios de la cirugía, habría que sumar una potencial tormenta tiroidea que podría resultar fatal.