

TABLA 1
Resultados del análisis bivariante

| Resultados | ACO (%) | p |
|------------------------------|-----------|-------|
| Edad | | |
| 65-75 años | 10 (52,6) | 0,000 |
| > 75 años | 4 (8,7) | |
| Sexo | | |
| Hombre | 8 (22,9) | ns |
| Mujer | 6 (20,0) | |
| HTA | 10 (21,3) | ns |
| DM | 5 (45,5) | 0,029 |
| Hiperlipidemia | 1 (16,7) | ns |
| Cardiopatía | 28 (43,1) | 0,015 |
| Ictus previos | 6 (24,0) | ns |
| Ámbito rural | 3 (10,3) | 0,048 |
| ACO previa | 6 (75) | 0,000 |
| No contraindicaciones | 14 (31,1) | 0,006 |

HTA: hipertensión arterial; ACO: anticoagulación; ns: no significativo.

diopatía. Un 38% de los enfermos tenía historia de ictus con anterioridad. El 28% de los pacientes presentaba alguna contraindicación para la anticoagulación: 2 tenían hemorragia digestiva reciente, 4 enfermos presentaban un cáncer y 13 tenían un deterioro neurológico severo o demencia. Los resultados del análisis bivariante se reflejan en la **tabla 1**. Un 21,5% de los enfermos que ingresaron en nuestro servicio por ictus isquémico y FA fueron anticoagulados al alta. Los factores que se asociaron a la anticoagulación fueron la edad inferior a 75 años, la presencia de cardiopatía (sobre todo de origen isquémico), la diabetes mellitus y la procedencia de un núcleo urbano. En el análisis multivariante los únicos factores que condicionaron la anticoagulación fueron la edad y la procedencia de un núcleo urbano. Entre los enfermos que no presentaban contraindicaciones para la anticoagulación solamente fueron anticoagulados al alta un 31%. Finalmente, referir que entre los enfermos que fueron dados de alta sin ACO, el 78% recibieron tratamiento con antiagregantes plaquetarios.

Conclusiones

En nuestro medio la anticoagulación oral en pacientes con ictus y FA es infrautilizada. Del total de los enfermos sin aparentes contraindicaciones, menos de un tercio son dados de alta con tratamiento anticoagulante. Este dato es concordante con otros estudios sobre el uso de ACO en prevención secundaria de ictus y FA. En la mayoría de los trabajos la edad avanzada es la principal causa de no anticoagulación. Esto se explica bien por la existencia de un mayor riesgo hemorrágico en los pacientes de este grupo de edad⁸ y por el concepto erróneo que supone considerar el riesgo para caídas como una contraindicación para ACO⁹. Nosotros en este trabajo encontramos, además, que la procedencia de un núcleo rural constituye otro factor asociado a la no anticoagulación. Este aspecto, no referido en estudios previos, tiene una difícil interpretación. Quizá pueda explicarse por el contexto sociosanitario en el que se encuentra la población rural de Salamanca y los requerimientos en cuanto a estructuras asistenciales que precisa el correcto manejo del INR. Nuestro estudio, al igual que otros de similar diseño, no valora estos aspectos sociales que pudieran influir en la decisión de su médico de anticoagular. Por otra parte, señalar que en nuestro medio el uso de antiagregantes es superior al referido en otros estudios sobre prevención secundaria. Todos estos aspectos deben hacernos recapacitar acerca de que, a pesar de los importantes avances en el conocimiento

de la prevención primaria y secundaria de la ECV, todavía estamos lejos del control de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1987; 147:1.561-1.564.
2. Ezerowitz MD, Bridgers SL, James KE, et al. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1992; 327:1.406-1.412.
3. Atrial Fibrillation Investigators. Echocardiographic predictors of stroke in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1998; 158:1.316-1.320.
4. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. European Atrial Fibrillation Trial: secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993; 342:891-895.
5. Stanfford RS, Singer DE. National patterns of warfarin use in atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1996; 156:2.537-2.541.
6. Fuentes T, Martín E, Salgado F, Sánchez A, Martos F, González JA. Valoración del tratamiento antitrombótico en pacientes con fibrilación auricular no valvular. *Atención Primaria* 1998; 22:172-175.
7. Brass LM, Krumholz HM, Scinto JD, Mathur D, Radford M. Warfarin use ischemic stroke among Medicare patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1998; 158:2.093-2.100.
8. Palareti G, Leali N, Coccheri S, et al. Bleeding complications of oral anticoagulant treatment: an inception-cohort, prospective collaborative study (ISCOAT). *Lancet* 1996; 348:423-428.
9. Man-Son-Hing M, Nichol G, Lau A, Laupacis A. Choosing antithrombotic therapy for the elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. *Arch Intern Med* 1999; 159:677-685.

J. Pardo Lledías, L. M. Navarro Martín,
I. Galindo Pérez y R. Ruiz Beltrán
Servicio de Medicina Interna III.
Hospital Universitario de Salamanca.

Seguimiento de la función tiroidea en pacientes tratados con amiodarona

Sr. Director:

Hemos leído con interés la excelente revisión de Lahera Vargas et al¹ sobre «Amiodarona y tiroides», publicada recientemente en *Revista Clínica Española*, donde se exponen de manera clara y exhaustiva los distintos tipos de efectos de la amiodarona sobre la función tiroidea, su diagnóstico y tratamiento. Este artículo destaca, asimismo, cómo este fármaco produce cambios en las hormonas tiroideas en más del 50% de los casos, llegando a presentar síntomas de disfunción tiroidea entre un 1%-25% de los pacientes. Presentamos dos casos de hipotiroidismo en pacientes tratados con amiodarona con el objetivo de llamar la atención sobre el seguimiento inapropiado de esta patología yatrogénica en nuestro medio a pesar de la relativamente elevada incidencia de hiper e hipotiroidismo inducidos por este antiarrítmico.

En un estudio que hemos realizado en nuestro hospital durante seis meses (noviembre de 1998-abril de 1999) sobre los acontecimientos adversos inducidos por medicamentos que motivan el ingreso hospitalario en los servicios de Medicina Interna se detectaron dos casos de hipotiroidismo en pacientes tratados con amiodarona. Las características de los pacientes y la evolución de este efecto adverso se recogen en la **tabla 1**. Ambos estaban recibiendo una dosis de mantenimiento de amiodarona de 200 mg/día, excepto sábados y domingos.

En ninguno de los dos pacientes se había realizado un estudio de la función tiroidea, ni al inicio ni durante el tratamiento con amiodarona, a pesar de llevar con el mismo cuatro y once años, respectivamente. Además, los pacientes fueron remitidos por sus médicos de Atención Primaria a la consulta especializada de Medicina Interna, sin tener la sospecha de afectación tiroidea, a pesar de las manifestaciones clínicas que presentaban. El primer paciente fue remitido por presentar dislipidemia mixta y anemia y el se-

TABLA 1
Características de los pacientes en tratamiento con amiodarona y pruebas de función tiroidea

| Paciente | Sexo (H/M) | Edad (años) | Motivo del tratamiento | Inicio del tratamiento | Sintomatología | Pruebas de función tiroidea |
|----------|------------|-------------|--|------------------------|--|---|
| 1 | H | 71 | Fibrilación auricular paroxística | Hace 4 años | Estreñimiento, apatía y anorexia meses antes del ingreso | EIA: T3 (ng/ml) < 40 (80-180); T4 (μ g/dl) < 1 (4,5-12); T41 (μ g/dl) < 0,2 (0,5-0,8); TSH (μ U/ml) > 75 (0,5-4). Anticuerpos antimicrosómicos negativos |
| 2 | H | 72 | Síndrome de Wolff-Parkinson-White con taquicardia paroxística supraventricular | Hace 11 años | Fatigabilidad y apatía los meses previos al ingreso | RIA: T3 (nmol/l) = 1,3 (0,8-2,8); T4 (nmol/l) = 30 (60-168); T41 (ng/ml) = 0,4 (0,7-1,8); TSH (μ U/ml) = 33 (0,2-5). Anticuerpos antimicrosómicos negativos |

RIA: radioinmunoensayo; EIA: enzimoinmunoensayo.

gundo por presentar desde el mes previo al ingreso cambios en el tono de voz, facies abotargada, disnea de medios esfuerzos y episodios ocasionales de dolor torácico compatibles con cardiopatía isquémica.

Durante su estancia hospitalaria se confirmó hipotiroidismo en ambos casos. En el segundo paciente se constató además la presencia de cardiopatía isquémica. Este paciente fue diagnosticado al ingreso de un bocio simple endotorácico causante de un síndrome de vena cava superior, sin que se pueda precisar si debido a la larga duración del tratamiento la amiodarona produjo dicho bocio o si sólo desempeñó un papel desencadenante de hipotiroidismo en un paciente predispuesto. En los dos pacientes se suspendió la amiodarona y se inició tratamiento con levotiroxina, con mejoría evidente de la sintomatología. El tratamiento con levotiroxina se mantuvo en el control efectuado a los tres meses por persistir el hipotiroidismo. No se dispone de datos evolutivos posteriores dado que estos casos se detectaron en fechas recientes.

No hay unas directrices normalizadas sobre el tiempo y la frecuencia con que deben realizarse los controles de la función tiroidea en pacientes en tratamiento con amiodarona. En la ficha técnica española² se recomienda realizar un seguimiento regular de la función tiroidea sólo en los sujetos con riesgo tiroideo (anamnesis tiroidea familiar, antecedentes inciertos). En otras fuentes se aconseja efectuar las pruebas de función tiroidea antes y de forma regular³ o cada seis meses⁴ después de iniciar el tratamiento con amiodarona, y siempre que la clínica lo indique, particularmente en ancianos y en pacientes con historia de disfunción tiroidea. Por último, Harjai y Licata⁵ indican que, aunque no se dispone de estudios coste-efectividad sobre la realización rutinaria de estas pruebas, es conveniente determinar TSH, T3 y T4 antes de comenzar el tratamiento y a los tres meses de iniciado el mismo, tomando los valores de esta última determinación como referencia. Despues bastaría realizar controles periódicos cada varios meses de TSH y en caso de alteración determinar también T3 y T4.

Los casos aquí presentados indican un inapropiado seguimiento del tratamiento con amiodarona. Este problema ha sido descrito también recientemente por Sanoski et al⁶ que tras revisar 60 pacientes en tratamiento crónico con amiodarona, remitidos por sus médicos de Atención Primaria a una clínica especializada, detectaron siete casos de hipotiroidismo no diagnosticado previamente por falta de realización de pruebas de función tiroidea. En nuestra opinión sería conveniente establecer unas directrices de actuación para el correcto seguimiento del tratamiento con amiodarona que deberían incluir: a) una anamnesis previa al inicio del tratamiento para valorar el riesgo de patología tiroidea, teniendo en cuenta que la edad avanzada y la historia familiar de disfunción tiroidea predisponen a hipo e hipertiroidismo;

dismo; b) una investigación exhaustiva en las revisiones de la posible sintomatología de disfunción tiroidea, no olvidando que a veces esta patología aparece con síntomas inespecíficos que deben alertar ante este posible diagnóstico, y c) la determinación de las pruebas de función tiroidea antes del tratamiento y regularmente después, en especial en pacientes de riesgo y siempre que la clínica lo indique.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lahera Vargas M, De Luis Román D, Hervilla Ezquerro S, Maldonado Castro G, Zurita Sepúlveda P. Amiodarona y tiroides. *Rev Clin Esp* 1999; 199:227-232.
2. Trangorex® comprimidos (amiodarona clorhidrato). Ficha técnica. Barcelona: Sanofi-Pharma, 1996.
3. Wyeth-Ayerst Laboratories. Cordarone® tablets (amiodarone HCL). En: Physician's desk reference (53.^a ed). Montvale: Medical Economics Company, 1999; 3.283-3.286.
4. Hilleman D, Miller MA, Parker R, Doering P, Pieper JA. Optimal management of amiodarone therapy: efficacy and side effects. *Pharmacotherapy* 1998; 18 (6 Pt2):138S-145S.
5. Harjai KJ, Licata AA. Effects of amiodarone on thyroid function. *Ann Intern Med* 1997; 126:63-73.
6. Sanoski CA, Schoen MD, González RC, Avitall B, Bauman JL. Rationale, development, and clinical outcomes of a multidisciplinary amiodarone clinic. *Pharmacotherapy* 1998; 18 (6 Pt2):146S-151S.

P. Alonso Hernández*, M. J. Otero López**,
R. M. Calderón Guadilla** y A. Domínguez-Gil Hurlé**
Servicios de *Medicina Interna III y de **Farmacia.
Hospital Universitario de Salamanca.

Tularemia adquirida por picadura de garrapata en Castilla-León

Sr. Director:

La tularemia^{1,2} era una enfermedad infecciosa prácticamente desconocida en nuestro país. Entre los meses de noviembre de 1997 y marzo de 1998 se describió un brote en Castilla-León que afectó a 513 pacientes^{3,4}. La vía de transmisión de la enfermedad era el contacto directo con liebres y en ningún caso se produjo a través de la picadura de garrapata. Describimos un caso de tularemia adquirida en la misma zona de Castilla-León mediante la picadura de garrapata.

Se trata de un paciente de 48 años, sin antecedentes médicos de interés, residente en Vizcaya que tenía como *hobby* la recolección de setas en algunas zonas rurales de Valladolid, en las que meses atrás se produjeron algunos casos de tularemia. El paciente no era cazador ni tuvo contacto con liebres u otros animales.

En octubre de 1998, a los siete días de una picadura de garrapata en la zona periumbilical izquierda comienza con un cuadro de fiebre, astenia, cefalea y una adenopatía dura y dolorosa de unos 4 × 5 cm en la región inguinal izquierda. Fue tratado con doxiciclina y antiinflamatorios no esteroideos