



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/2329 - Lo que la Amiodarona esconde

A.I. Ortega Requena^a, P. Abellán García^a, J.J. López Pérez^a, M. Benedito Roses^b, D. Jiménez Burrueto^b, B. de la Villa Zamora^c, T. Amorós Bueno^a, L. Monteagudo González^d, L.M. González Torres^e y M. Córcoles Vergara^c

^aMédico de Familia; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santomera. Murcia. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Murcia Centro. Murcia. ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia-Infante. Murcia. ^eMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Floridablanca. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 62 años. HTA, dislipémica. FA paroxística desde 2002 revertida con amiodarona; en dos ocasiones precisó CE (2011 y 2012); desde diciembre 2012 presentó hasta 11 episodios que revirtieron espontáneamente. Antecedentes familiares: hermana intervenida de bocio multinodular. Prima-hermana intervenida de tiroides. Tratamiento: dabigatrán 110 mg/12h (CHADS2-VA2SC2); amiodarona 200 mg/24h; clortalidona 50 mg/24h, tibolona 2,5 mg/24h. Acude asintomática para analítica de control.

Exploración y pruebas complementarias: TA 140/90. AC: arrítmica a 88 lpm. AP: murmullo conservado. Cuello: palpación de tiroides agrandado, con superficie nodular en lóbulo tiroideo izquierdo, no temblor de manos. Analítica: abril 2014: TSH 0,17 mU/ml, T4L 2,12 ng/dl y T3L de 2,99 ng/dl. Suspendemos amiodarona y repetimos analítica en junio 2014: TSH 0,01, T4L 2,30. Julio 2014: TSH 0,02, T4L 1,90. Octubre 2014: TSH 0,78, T4L 1,23. Abril 2016: TSH 1,17, T4L 1,20. Ecografía tiroidea: bocio multinodular sin extensión endotorácica. Autoinmunidad tiroidea: Ac. antitiroglobulina: 35,10 U/ml (normalidad 60 U/mL), Ac. antimicrosomales: 294,30 U/ml, Ac. antirreceptor TSH: 2,35 mU/ml (valor normal 20 mU/ml).

Juicio clínico: Tirotoxicosis inducida por amiodarona, tipo IA (TIA1).

Diagnóstico diferencial: Hipertiroidismo subclínico, tiroiditis autoinmune, tiroiditis Hashimoto, bocio multinodular.

Comentario final: Actualmente en tratamiento con flecainida 50 mg/12h (para evitar ablación por radiofrecuencia por persistencia de FA); dabigatrán 150 mg/12h, bisoprolol 2,5 mg: 1/2 cp/12h, atorvastatina 20 mg. Dado el alto porcentaje de pacientes en tratamiento con amiodarona, debemos ser conscientes de que uno de sus mayores problemas es su interacción con la hormona tiroidea (del 14-18%), con clínica tanto de hiper como hipotiroidismo (0,9-4%). Queriendo mejorar el estado de salud de nuestros pacientes, no nos damos cuenta de que podemos estar perjudicándoles de forma iatrogénica, y más aún si desconocemos si previamente pueden tener patología tiroidea asintomática, de ahí la importancia del control hormonal periódico y de descartar patología antes de iniciar el tratamiento. Si no podemos retirar amiodarona, se pueden emplear antitiroideos, perclorato potásico, radioyodo o cirugía. Si podemos retirar amiodarona: si el paciente se encuentra asintomático, puede haber recuperación espontánea hacia el eutiroidismo y no precisar tratamiento.

Bibliografía

1. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of amiodarone on the thyroid. Endocr Rev. 2001;22:240-54.
2. Bartalena L, Grasso L, Brogioni S, et al. Serum interleukin-6 in amiodarone-induced thyrotoxicosis. J Clin Endocrinol Metab 1993;78:423-7.
3. Pedro T, Martínez-Hervás S, Lorente M, et al. Dificultad en el tratamiento del hipertiroidismo por amiodarona. Presentación de un caso. An Med Interna (Madrid). 2007;24:543-6.

Palabras clave: *Tirotoxicosis. Autoinmunidad. Amiodarona. Fibrilación auricular.*