



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

482/1306 - HIPERTIROIDISMO POR AMIODARONA

L. Rodríguez Vélez¹ y M. Alonso Santiago²

¹Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Covadonga. Torrelavega. Cantabria.²Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 72 años con fibrilación auricular en tratamiento con amiodarona y rivaroxabán. Presentaba mialgias generalizadas, temblor y pérdida de 7 kg en un mes. Se detectó TSH 0,004 ng/dL, T4L 8,2 ng/dL. Se suspendió amiodarona e inició tratamiento con tiamazol a dosis máxima, corticoides y propanolol. La T4 aumentó tras una disminución inicial. Ante la mala evolución, se realizó embolización de arterias tiroideas, con elevación de T4L posterior hasta llegar a 10,8 ng/dL. El Servicio de Cirugía desestimó la intervención quirúrgica dados los antecedentes cardiológicos y el riesgo anestésico. Como alternativa, se inició el tratamiento con perclorato potásico logrando descender la T4 hasta 3,36 ng/dL. Tras el alta, presentaba astenia, presión arterial elevada, palpitaciones y se objetivó fibrilación auricular (FA) a 130 lpm. Nuevamente se ingresó presentando TSH 0,005 ng/dL y T4L 3,4 ng/dL. Finalmente se realizó tiroidectomía total con disminución paulatina de los niveles tiroideos hasta alcanzar T4L 1,7 ng/dL y sin alteraciones analíticas sugestivas de hipocalcemia. La evolución posterior fue satisfactoria tras pautar terapia sustitutiva por el Servicio de Endocrinología y ajuste de betabloqueantes para control de la FA por el Servicio de Cardiología.

Exploración y pruebas complementarias: Normoperfundido. Eupneico. Palpación tiroidea normal, sin nódulos ni bocio. Auscultación cardiopulmonar: arrítmico, sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen anodino. Extremidades normales. Bioquímica: TSH 7,8 ng/dL, T3 libre 10,2 pg/mL, tiroglobulina 9,4; PCR 16,5 mg/dL, PTH 42,8 pg/mL, calcio 9,2 mg/dL. Ac anti-peroxidasa 88,04 UI/ml y antirreceptor TSI 0,01 U/L. Ecografía de tiroides: aumento de tamaño, patrón hipoecogénico difuso, cambios asociados a tiroiditis. Microcateterización/embolización de arterias tiroideas superiores e inferior derecha, no consiguiéndose en izquierda dado su pequeño calibre.

Orientación diagnóstica: Hipertiroidismo inducido por amiodarona.

Diagnóstico diferencial: Hipertiroidismo primario. Hipertiroidismo secundario.

Comentario final: En Atención Primaria es frecuente encontrar pacientes con FA en tratamiento con amiodarona. Una de las complicaciones más frecuentes es la afectación del tiroides. En estos casos, se debe valorar mantener/suspender el antiarrítmico e iniciar tratamiento combinado con tiamazol y corticoides. El presente caso fue especial, ya que no respondió al tratamiento habitual precisando embolización y requiriendo finalmente opción quirúrgica.

Bibliografía

1. Bogazzi F, Bartalena L, Martino E. Approach to the patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:2529.

Palabras clave: Amiodarona. Hipertiroidismo.