

## Editorial

# Efectos de la amiodarona en el tiroides

MARTA E. DOMÍNGUEZ LÓPEZ

*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. España.*

La amiodarona es un derivado benzofuránico con alto contenido en yodo y una estructura molecular muy semejante a la de las hormonas tiroideas. Su potencia antiarrítmica, por su capacidad de prolongar la repolarización molecular y el período refractario del miocardio al actuar sobre los canales de potasio, la ha convertido, hoy día, en un fármaco ampliamente utilizado; su efectividad se ha demostrado en diversas arritmias tales como fibrilación auricular resistente a digoxina, aleteo auricular y taquicardia supraventricular paroxística<sup>1-3</sup>.

Sin embargo, la utilización de amiodarona no está exenta de efectos secundarios de muy diversa índole, que pueden persistir hasta varios meses después de su retirada debido a su vida media prolongada y a su capacidad de depositarse en el tejido adiposo. A pesar de que las alteraciones tiroideas debidas al tratamiento con amiodarona (ya sea por efectos relativos a las propiedades intrínsecas del fármaco o por la sobrecarga de yodo que ocasiona) son un problema clínico frecuente, la mayoría de los pacientes mantienen un estado de eutiroidismo<sup>4,5</sup>. Así, hasta en un 20-32% de los pacientes tratados durante un período prolongado se produce disfunción tiroidea, tanto hipotiroidismo como hipertiroidismo, y en ambos casos es de gran utilidad descartar previamente anomalías tiroideas subyacentes.

El hipotiroidismo inducido por amiodarona (HIA) es más frecuente en zonas con ingesta de yodo suficiente, suele aparecer a los 6-12 meses del inicio del tratamiento y su prevalencia es mucho mayor en pacientes con alguna anormalidad tiroidea de base, como aquellos con autoinmunidad positiva (la tiroiditis de Hashimoto es el mayor factor de riesgo para el desarrollo y la persistencia de HIA, lo cual igualmente podría explicar la mayor prevalencia en el sexo femenino) o con concentraciones basales elevadas de tiro-

trópina (TSH) antes de comenzar el tratamiento<sup>1,4,5</sup>. Por ello, antes de iniciar el tratamiento con amiodarona, se debería realizar a todos los pacientes una exploración cervical y una determinación de hormonas tiroideas y anticuerpos antiperoxidasa, para poder identificar a aquellos con mayor riesgo de desarrollo y persistencia de HIA.

La tirototoxicosis inducida por amiodarona (TIA) tiene mayor incidencia en zonas geográficas con ingesta de yodo baja y puede presentarse en 2 formas clínicas, TIA1 y TIA2, que a veces son difícilmente distinguibles e incluso se presentan en formas mixtas. Ambas formas pueden aparecer en cualquier momento desde que comienza el tratamiento con amiodarona e incluso hasta pasados varios meses tras su suspensión; su diagnóstico exacto y su abordaje terapéutico son, con frecuencia, complicados<sup>6,7</sup>.

La TIA1 se desarrolla en pacientes que presentan tiroides con afección subyacente (enfermedad de Graves-Basedow latente y bocio difuso o nodular) y el tratamiento de primera línea son las tionamidas. La TIA2, por su parte, es una tiroiditis destructiva en pacientes con glándulas anatómicamente indemnes; los glucocorticoides constituyen el tratamiento de elección y, en ocasiones, se acompaña de hipotiroidismo transitorio o permanente en función del grado de lisis tiroidea<sup>8-10</sup>. En los casos de TIA resistente al tratamiento médico, o en aquellos en los que se precisa una rápida resolución del caso, puede optarse por el tratamiento quirúrgico<sup>11,12</sup>.

En 2 trabajos recientes se ha puesto de manifiesto la controversia existente y los puntos de divergencia en cuanto a la actuación de los endocrinólogos en el manejo de la TIA mediante la realización de encuestas electrónicas en Latinoamérica y Europa<sup>13,14</sup>. La excelente revisión de conjunto de Iglesias en el presente número aporta las claves para el abordaje correcto de la disfunción tiroidea secundaria al tratamiento con amiodarona; asimismo, se propone una estrategia diagnóstica y terapéutica que será de una gran utilidad para la práctica médica diaria.

Finalmente, es necesaria una interrelación correcta y dinámica entre los servicios de cardiología y endocrinología para el manejo adecuado de los pacientes que presenten alteraciones tiroideas secundarias al tra-

Correspondencia: Dra. M.E. Domínguez López.  
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario Carlos Haya.  
Av. Carlos de Haya, s/n. 29010 Málaga. España.  
Correo electrónico: mmelilla@yahoo.com

Manuscrito recibido el 9-2-2007 y aceptado para su publicación el 14-5-2007.

tamiento con amiodarona. De este modo, los cardiólogos deben añadir a su práctica habitual la determinación basal de hormonas tiroideas en los pacientes que vayan a iniciar tratamiento con amiodarona; igualmente, es necesaria la monitorización cuidadosa y a largo plazo de la función tiroidea en estos pacientes incluso hasta pasados meses tras su suspensión.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman L. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endoc Rev.* 2001;22:240-54.
2. Bogazzi F, Bartalena L, Gasperi M, Braverman LE, Martino E. The various effects of amiodarone on thyroid function. *Thyroid.* 2001;11:511-9.
3. Zimetbaum P. Amiodarone for atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2007;356:935-41.
4. Ursella S, Testa A, Mazzone M, Gentiloni N. Amiodarone-induced thyroid dysfunction in clinical practice. *Eur Rev Pharmacol Sci.* 2006;10:269-78.
5. Basaria S, Cooper DS. Amiodarone and the thyroid. *Am J Med.* 2005;118:706-14.
6. Bartalena L, Bogazzi F, Martino E. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: a difficult diagnostic and therapeutic challenge. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2002;56:23-4.
7. Schuetz P, Eriksson U, Christ-Crain M, Zulewski H, Miller B. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: a diagnostic and therapeutic challenge. *Schweiz Rundsch Med Prax.* 2005;94:1397-401.
8. Osman F, Franklyn JA, Sheppard MC, Gammage MD. Successful treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Circulation.* 2002;105:1275-7.
9. Dietlein M, Schicha H. Amiodarone-induced thyrotoxicosis due to destructive thyroiditis: therapeutic recommendations. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2005;113:145-51.
10. Bogazzi F, Dell'Unto E, Tanda ML, Tomisti L, Cosci C, Aghini-Lombardi F, et al. Long-term outcome of thyroid function after amiodarone-induced thyrotoxicosis, as compared to subacute thyroiditis. *J Endocrinol Invest.* 2006;29:694-9.
11. Gough J, Gough IR. Total thyroidectomy for amiodarone-associated thyrotoxicosis in patients with severe cardiac disease. *World J Surg.* 2006;30:1957-61.
12. Houghton SG, Farley DR, Brennan MD, Van Heerden JA, Thompson GB, Grant CS. Surgical management of amiodarone-associated thyrotoxicosis: Mayo Clinic experience. *World J Surg.* 2004;28:1083-7.
13. Bartalena L, Wiersinga WM, Tanda ML, Bogazzi F, Piantanida E, Lai A, et al. Diagnosis and management of amiodarone-induced thyrotoxicosis in Europe: results of an international survey among members of the European Thyroid Association. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2004;61:494-502.
14. Diehl LA, Romaldini JH, Graf H, Bartalena L, Martino E, Albino CC, et al. Management of amiodarone-induced thyrotoxicosis in Latin America: an electronic survey. *Clin Endocrinol.* 2006;65:433-8.