

# DISFUNCIÓN TIROIDEA POR AMIODARONA

**D. Moure**

**M. B. Silveira**

**Servicio de Endocrinología y  
Nutrición**

**H. U. La Princesa**

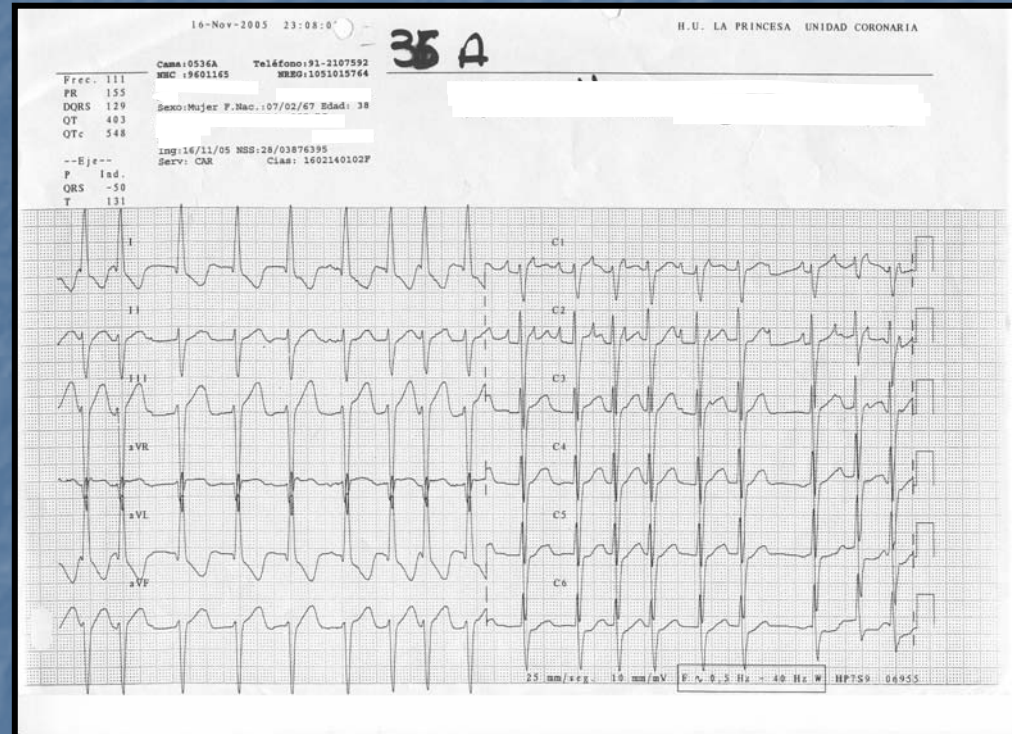
# CASO CLÍNICO

- ❖ Mujer de 38 años.
- ❖ Fumadora de 10 cig/día
- ❖ Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva.  
ICC 1998
- ❖ Flutter auricular paroxístico (cardioversión varias ocasiones)
- ❖ Infarto isquémico pontino (1997) sin secuelas, probable origen cardioembólico.
- ❖ Cáncer de cólon remisión (2000)

**TTO: propanolol, amiodarona,  
acenocumarol.**

# INGRESO

- Cuadro ICC leve en contexto flutter auricular
- Hipertiroidismo:
  - nerviosismo
  - temblor
  - palpitaciones
  - no bocio
  - no oftalmopatía
- T4L: 4,0 ng/mL,
- TSH :0



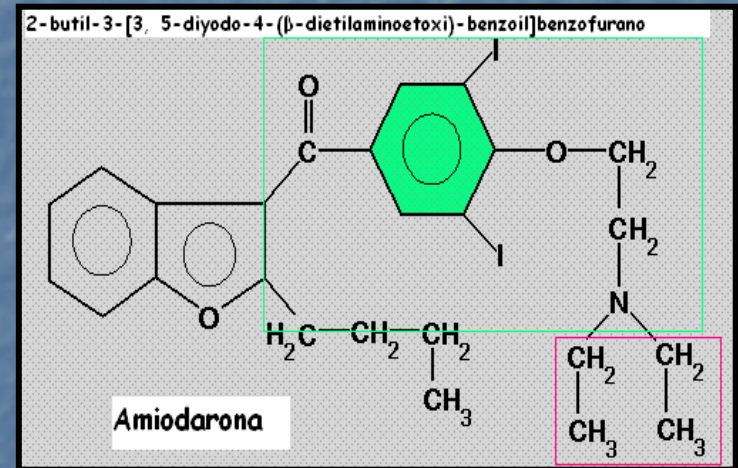


# Pruebas diagnósticas

- Autoanticuerpos:
  - Antimicrosomales <100
  - antitiroglobulina <344
  - Ac-receptor-TSH: 1,5 (normal)
- Tiroglobulina: 59.15
- Gammagrafía tiroidea: ausencia captación tiroidea
- Eco tiroides: tamaño y ecogenicidad normales
- ECO-Doppler: disminución global vascularización tiroidea
- **DGCO SOSPECHA: HIPERTIROIDISMO POR AMIODARONA**

# AMIODARONA

- 37,5% masa es yodo
- Almacenamiento diversos tejidos (adiposo, miocardio, hígado, pulmón)
- VIDA MEDIA: 3-8 MESES
- Metabolito activo: desetilamiodarona
- Contenido YODO:
  - 100 mg amiodarona liberan aprox. 3-5 mg
  - Recomendación diaria de ingesta de I: 150 µg



# AMIODARONA

- Bloquea conversión T4 a T3 (inhibe monodesyodasa 5' tipo 1)
- Inhibe la entrada de hormona tiroidea en tejidos periféricos.
- Incrementa la respuesta de TSH a TRH
- Bloquea la unión de T3 a receptores nucleares
- Efecto citotóxico directo en tiroides
- **DISFUNCIÓN TIROIDEA (4-20%)**
  - Áreas ↓ ingesta yodo: hipertiroidismo
  - Áreas ↑ ingesta yodo: hipotiroidismo



# HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA

	Mec.	EF	Gamma	Eco	Doppler	Il6	Tg	Ac
<b>TIPO 1</b>	Enf. suby. Escape W-Ch ↑ síntesis							
<b>TIPO 2</b>	Tiroiditis aguda							

# HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA

	Mec.	EF	Gamma	Eco	Doppler	Il6	Tg	Ac
<b>TIPO 1</b>	Enf. suby. Escape W-Ch ↑ síntesis	BMN E.Graves T. Hashi						
<b>TIPO 2</b>	Tiroiditis aguda	N o Bocio difuso						



# HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA

	Mec.	EF	Gamma	Eco	Doppler	Il6	Tg	Ac
<b>TIPO 1</b>	Enf. suby. Escape W-Ch ↑ síntesis	BMN E.Graves T. Hashi	Cual- quiera					
<b>TIPO 2</b>	Tiroiditis aguda	N o Bocio difuso	Blanca					

# HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA

	Mec.	EF	Gamma	Eco	Doppler	Il6	Tg	Ac
<b>TIPO 1</b>	Enf. suby. Escape W-Ch ↑ síntesis	BMN E.Graves T. Hashi	Cual- quiera	BMN B. dif T. Hashi				
<b>TIPO 2</b>	Tiroiditis aguda	N o Bocio difuso	Blanca	Heterog.				

# HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA

	Mec.	EF	Gamma	Eco	Doppler	Il6	Tg	Ac
<b>TIPO 1</b>	Enf. suby. Escape W-Ch ↑ síntesis	BMN E.Graves T. Hashi	Cual- quiera	BMN B. dif T. Hashi	Vasc. N o ↑			
<b>TIPO 2</b>	Tiroiditis aguda	N o Bocio difuso	Blanca	Heterog.	Vasc. ↓↓↓			



# HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA

	Mec.	EF	Gamma	Eco	Doppler	Il6	Tg	Ac
<b>TIPO 1</b>	Enf. suby. Escape W-Ch ↑ síntesis	BMN E.Graves T. Hashi	Cual- quiera	BMN B. dif T. Hashi	Vasc. No ↑	↑	↑	
<b>TIPO 2</b>	Tiroiditis aguda	N o Bocio difuso	Blanca	Heterog.	Vasc. ↓↓↓	↑ ↑	↑	

# HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA

	Mec.	EF	Gamma	Eco	Doppler	Il6	Tg	Ac
<b>TIPO 1</b>	Enf. suby. Escape W-Ch ↑ síntesis	BMN E.Graves T. Hashi	Cual- quiera	BMN B. dif T. Hashi	Vasc. No ↑	↑	↑	TSI ATAs
<b>TIPO 2</b>	Tiroiditis aguda	N o Bocio difuso	Blanca	Heterog.	Vasc. ↓↓↓	↑ ↑	↑	

# EN NUESTRA PACIENTE

	EF	Gamma	Eco	Doppler	Tg	Ac
TIPO 1					N	TSI límite
TIPO 2	N	Ausencia de captación	Sin alt. patológicas.	Pobre Vasc.		ATAs neg.



# ACTITUD TERAPÉUTICA

TIPO 1	<ul style="list-style-type: none"><li>■ <b>Antitiroideos a altas dosis</b></li><li>■ <b>Otras alternativas (perclorato potásico, litio, I 131)</b></li></ul> <p><u><b>ANTITIROIDEOS+PERCLORATO+CORTICOIDES</b></u></p>
TIPO 2	<ul style="list-style-type: none"><li>■ <b>Corticoides a altas dosis</b></li><li>■ <b>Otras alternativas (ácido iopanoico, ¿litio?, plasmaféresis)</b></li></ul>

# ACTITUD TERAPÉUTICA

TIPO 1	<p><b>Tiroidectomía total</b></p> <p><b>Pacientes resistentes a tto médico, aunque la situación cardíaca y tirotóxica, aumenta el riesgo operatorio.</b></p>
TIPO 2	

# ¿ACTITUD TERAPÉUTICA?

¿?

\* Antitiroideos a altas dosis  
*(neotomizol 45mg/d) el 21/11/05*

Y

\* Corticoides a altas dosis  
*(dexametasona 6mg/d) el 21/11/05*

*Control de la frecuencia cardiaca  
con Propranolol (60 mg/8h)*



# RESPUESTA TRATAMIENTO

	T 4	TSH	
DIA 1	3.7	0	NEOTOMIZOL + CORTICOIDES
DIA 7	5.2	0	
DIA 14	>6	0	
DIA 21	>6	0	
1 MES	5.6	0	
1 ½ MES	3.3	0	

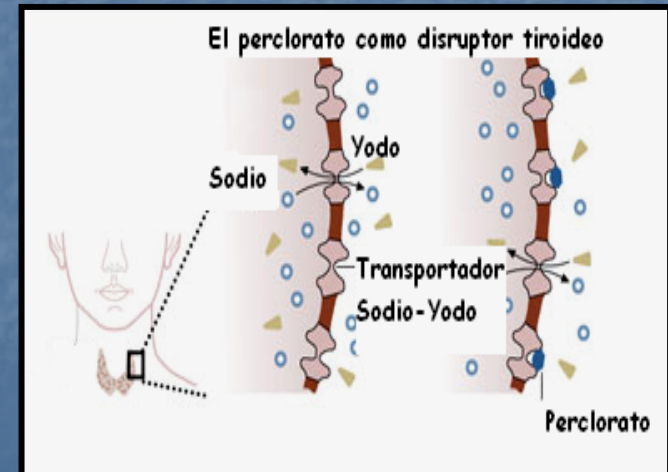


**Sd. Cushing yatrógeno**  
**Miopatía esteroidea severa**  
**Descenso corticoides paulatino**



# INICIO PERCLORATO

- Dosis: 500 mg/12h
- Compite con mayor afinidad que  $\Gamma$  en simportador de  $\text{Na}^+/\Gamma$
- Produce rápida y casi total descarga yodo no organificado
- Sin efectos sobre:
  - ❖ organificación yodo
  - ❖ conversión  $\text{T4} \rightarrow \text{T3}$





# EVOLUCIÓN

- Episodio palpitaciones y disnea súbita (+70)
- Gasometría arterial:  $pO_2$ :40,  $pCO_2$ : 32, pH:7,4
- EKG: FA respuesta ventricular rápida (200-300)
- Gammagrafía de perfusión: negativa
- TAC torácico: cardiomegalia, áreas vidrio deslustrado y consolidación ambos pulmones. Dd: EAP, TEP, proceso infeccioso o distress respiratorio

- INGRESO EN UCI :

- SD. DISTRESS RESPIRATORIO SECUNDARIO A FLUTTER AURICULAR CON RESPUESTA VENTRICULAR RÁPIDA.
- HEPATOPATÍA PATRÓN COLESTASIS INTRAHEPÁTICA.

- Se instauro tratamiento con digoxina, propanolol, heparina sódica, actocortina, sueroterapia y levofloxacino.

- Mejoría progresiva síntomas y gasometría arterial. Normalización saturación O<sub>2</sub> y RX tórax.

# 1. DISTRESS RESPIRATORIO

- POSIBLES CAUSAS DEL FALLO RESPIRATORIO:
  1. Infeccioso: inmunosupresión (tratamiento esteroideo altas dosis)
  2. Arritmia : ICC
  3. Tóxica: amiodarona



## 2. HEPATOPATÍA

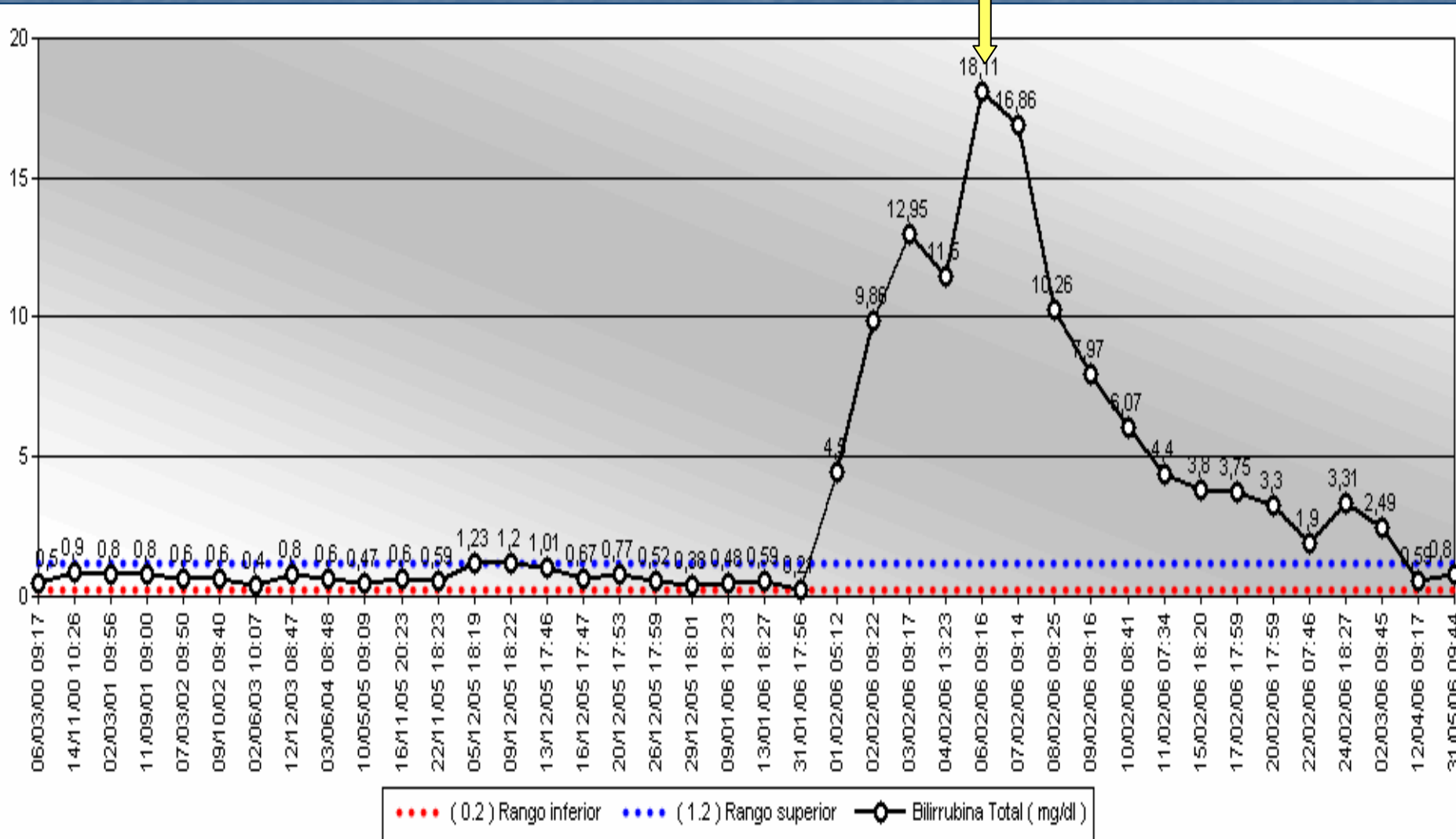
- Marcadores virales e inmunológicos negativos
- Ecografía hepática NORMAL

### POSIBLES CAUSAS FALLO HEPÁTICO:

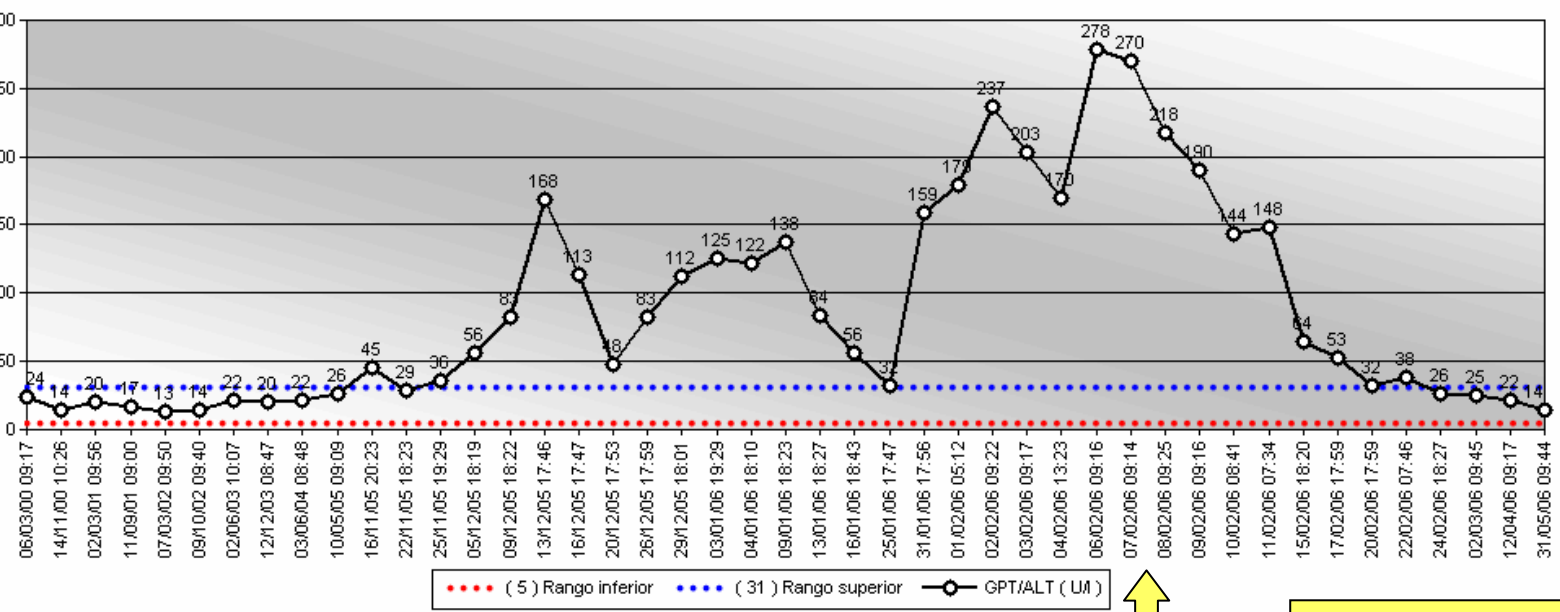
- Tóxico :
  - Antitiroideos
  - amiodarona
- Infeccioso
- RETIRADA ANTITIROIDEOS

# EVOLUCIÓN BILIRRUBINA

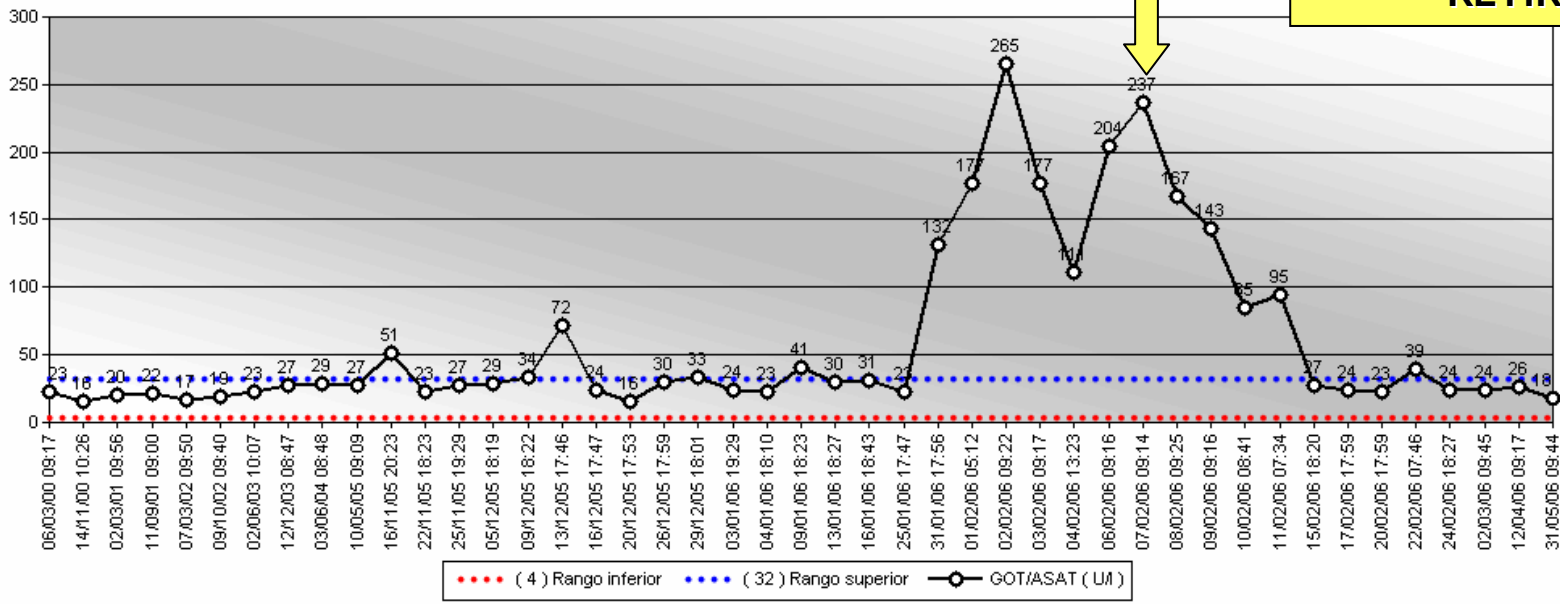
RETIRADA AT



# EVOLUCION



GOT



RETIRADA AT

GPT

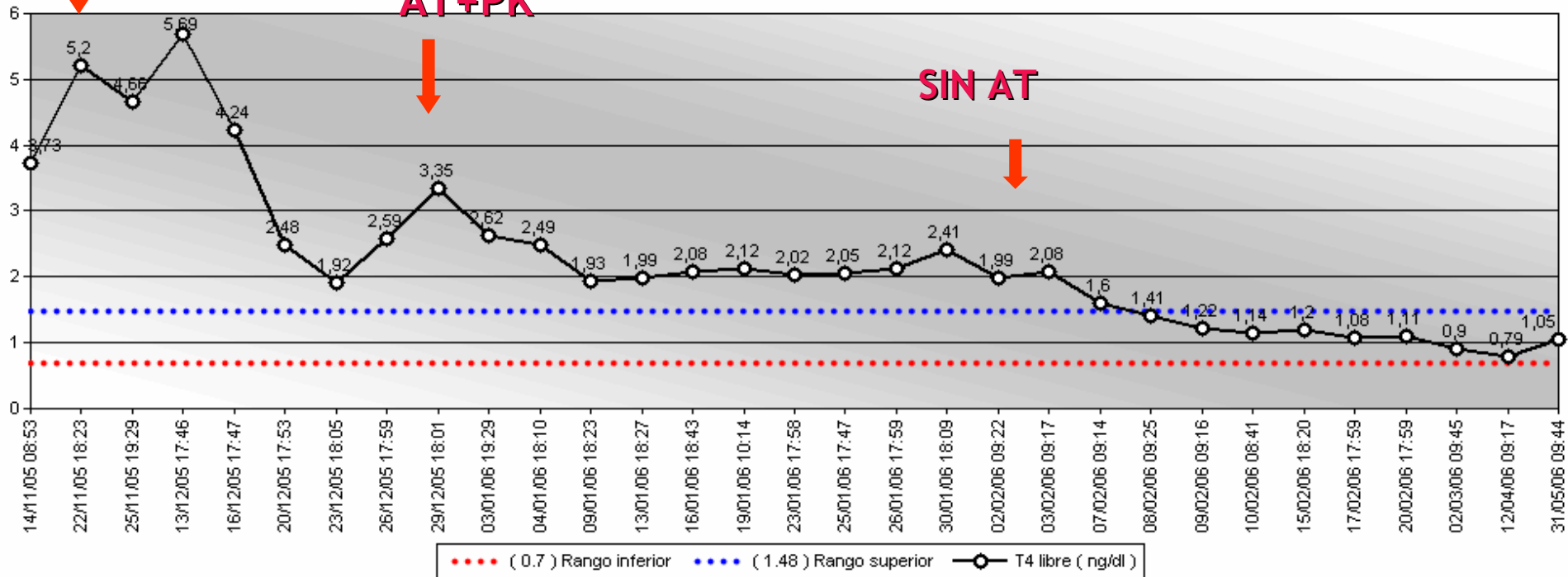


# FUNCIÓN TIROIDEA

AT+ET

AT+PK

SIN AT



## JUICIO DIAGNÓSTICO

Tiroiditis tipo II secundaria a amiodarona:  
hipotiroidismo subclínico ( T4: 0.90, TSH: 7.22)

Hepatitis tóxica secundaria a tto antitiroideo:  
normalización de GOT, GPT. GGT

Sd. Cushing secundario a tto esteroideo: resuelto

Miopatía esteroidea: en resolución, continúa con  
terapia rehabilitadora