



Plasmaféresis en hipertiroidismo inducido por amiodarona

V. Camarero*, L. Llata**, E. Ruiz** y G. Torres*

*Servicio de Nefrología. **Servicio de Endocrinología del Hospital General Yagüe. Burgos.

La amiodarona es un fármaco antiarrítmico de uso habitual en cardiología. Puede provocar disfunción tiroidea³. Tanto hipo como hipertiroidismo. La plasmaféresis es una opción terapéutica en situaciones de hipertiroidismo refractario a tratamiento médico⁴.

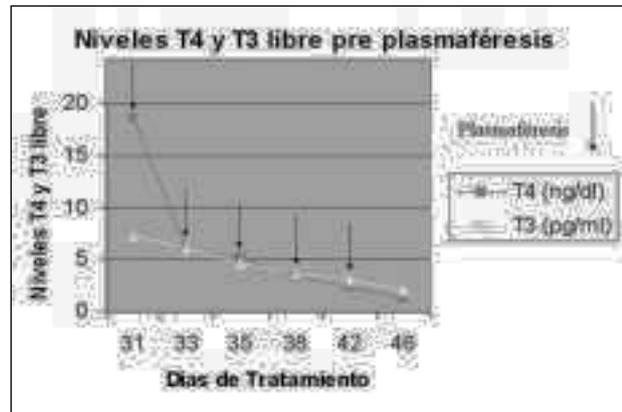
Presentamos el caso de una paciente que padece un cuadro de hipertiroidismo inducido por yodo (amiodarona), agranulocitosis y colangitis secundaria a metimazol y ausencia de respuesta a tratamientos alternativos con litio y perclorato potásico. Y que fue tratada con plasmaféresis de tiroxina.

CASO CLÍNICO

Paciente de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica, episodios de fibrilación auricular paroxística, tratada con amiodarona (200 mg/día) desde 2002 a abril de 2005. Suspendiéndose por hipotiroidismo subclínico. Ingresa en junio de 2005, por cuadro de fibrilación auricular y angor hemodinámico. Hipertiroidismo con anticuerpos antitiroideos y TSI negativos, y ausencia de captación en gammagrafía. Iniciándose tratamiento con metimazol, beta bloqueantes y glucocorticoides.

El antitiroideo fue suspendido, a las dos semanas, por cuadro colangitis¹ y agranulocitosis inducida por metimazol. Iniciándose tratamiento con litio y perclorato potásico, sin lograrse efecto terapéutico.

Durante el ingreso, presenta casi a diario episodios de angor por fibrilación auricular rápida de difícil control. Se descartó la tiroidectomía por el elevado riesgo quirúrgico, y la administración de radioyodo, por presentar ausencia de captación¹⁻⁴. Se inicia tratamiento con plasmaféresis, programándose un volumen de intercambio de 2,5 L de plasma con líquido de sustitución (albúmina 5%), realizándose un total de 5 sesiones, que transcurrieron sin complicaciones, las tres primeras a días alternos, espaciando las si-



guientes dos y tres días respectivamente. Durante este tiempo continuó tratamiento con perclorato potásico (200 mg/8 h) y corticoides en descenso. Los niveles plasmático de TSH no experimentaron cambio y los de T4 y T3 libre fueron desde 18,5 ng/dl a 2,4 ng/dl (0,9-1,7) y 7,3 pg/ml a 3 pg/ml (2,6-4,5) respectivamente, como se muestra en la tabla.

Transcurridos un mes de la última sesión la paciente se mantiene eutiroidea y asintomática. Por lo que concluimos que la plasmaféresis se debe de realizar hasta que los valores de hormona tiroidea se mantengan en el rango bajo de la normalidad, prolongándose las sesiones para evitar el efecto rebote, causa del fallo terapéutico en otros casos². Es beneficiosa en aquellos pacientes que no obtengan respuesta con la terapia antitiroidea convencional, o esté contraindicada¹.

BIBLIOGRAFÍA

- Göksun Ayvaz MD, Nuri Cakir MD, Metin Arsloan MD, Ülver Boztepe MD: Plasmapheresis in the management of propylthiouracil toxicity. *Gazi Medical Journal* 8: 90-92, 1997.
- Katherine Samaras and Geoffrey M Marell: Failure of plasmapheresis, corticosteroids and thionamides to ameliorate a case of protracted amiodarone-induced thyroiditis. *Clinical Endocrinology* 45: 365-368, 1996.
- Chinnadorai Rajeswaran Rhidian J Shelton, Stephen G Gilbey: Management of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Swiss Med Wkly* 133: 579-585, 2003.
- Nicolaos Stathatos and Leonard Wartofsky: Thyrotoxic storm. *Intensive Care Med* 17: 1-7, 2002.

Correspondencia: Dr. G. Torres
Servicio de Nefrología
Hospital General Yagüe
Burgos. España