

Ablación del nodo auriculoventricular hiperconductor en un paciente con tirotoxicosis inducida por amiodarona

amiodarona, hipertiroidismo, reacciones adversas a medicamentos, nodo auriculoventricular

Sr. Director: La amiodarona, un fármaco ampliamente difundido en el tratamiento de diversas arritmias, presenta entre sus efectos colaterales la inducción de disfunción tiroidea. En concreto, se detecta hipertiroidismo en un 1,5-11,6% de los enfermos tratados durante períodos prolongados de tiempo con dicho fármaco¹. La aparición de hiperfunción tiroidea dificulta el tratamiento de estos pacientes por un doble motivo: en primer lugar, suele producirse un agravamiento de las arritmias debido a los efectos cronotrópicos de las hormonas tiroideas; en segundo lugar, clásicamente ha supuesto la suspensión de un fármaco eficaz para el tratamiento de la arritmia de base, siendo precisa su sustitución, habitualmente siguiendo una metodología de «intento y error».

Presentamos el caso de una enferma que desarrolló hipertiroidismo durante el tratamiento con amiodarona. La ausencia de respuesta a otra terapéutica antiarrítmica obligó a ablación del nodo auriculoventricular (NAV).

Se trataba de una mujer de 35 años atendida en el servicio de urgencias por palpitaciones súbitas, objetivándose en el electrocardiograma una fibrilación auricular con rápida respuesta ventricular. Tenía antecedentes de fibrilación auricular paroxística cuya etiología no había sido aclarada; recibía tratamiento prolongado con amiodarona a dosis de 400 mg diarios. La exploración clínica era normal, salvo por la citada taquiarritmia que no comprometía hemodinámicamente a la paciente. Una ecocardiografía fue normal. La determinación de hormonas tiroideas demostró la existencia de hipertiroidismo (T₄ libre superior a 6 ng/dl [normal: 0,9-1,7 ng/dl]) y TSH ultrasensible indetectable. La determinación de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI) y anticuerpos antitiroideos resultó negativa. En la gammagrafía tiroidea no se apreció captación del radiotrazador. La ecocardiografía fue normal.

Con el diagnóstico de hipertiroidismo inducido por amiodarona, se procedió a la suspensión del compuesto yodado, iniciándose tratamiento con propranolol a dosis crecientes hasta 240 mg/día y propiltiouracilo a dosis crecientes hasta 900 mg/día. Ante la falta de control de la frecuencia ventricular, se añadió verapamilo no consiguiéndose, sin embargo, el control de la misma.

Súbitamente, al séptimo día de su ingreso, presentó un episodio de pérdida de conciencia, y se detectó una fibrilación ventricular, que se resolvió con medidas habituales, mientras persistía la fibrilación auricular. El estudio electrofisiológico posterior puso de manifiesto la existencia de un NAV superconductor en sentido anterógrado y retrógrado, y la ausencia de vías accesorias. Se realizó ablación de NAV superconductor mediante 4 pulsos de radiofrecuencia de 30 W y 30 s de duración con un tiempo total de radiofrecuencia de 135 s y una energía total aplicada de 4050 J, produciéndose un bloqueo auriculoventricular completo y ritmo de escape de 38 lat/min y QRS estrecho, implantándose marcapasos definitivo modo DDD. La evolución posterior fue favorable, con normalización paulatina de las cifras de hormonas tiroideas.

El caso presentado ejemplifica las dificultades del control de los individuos que desarrollan hipertiroidismo en el curso de tratamiento con amiodarona. Esta dificultad es secundaria por un lado a los depósitos prolongados de amiodarona en el tejido graso, con liberación persistente a lo largo de varios meses^{2,3}, siendo así imposible la eliminación precoz de un fármaco teóricamente implicado en el hipertiroidismo. Adicionalmente, la eliminación

de la amiodarona disminuye las concentraciones séricas del fármaco y dificulta el control de la arritmia para la que fue indicada. Este factor ha llevado a diversos autores a continuar el tratamiento con amiodarona, al tiempo que se tiende a una solución definitiva, principalmente mediante cirugía^{4,5}, del hipertiroidismo. Aunque en teoría es factible, el control de la disfunción tiroidea previo a la tiroidectomía resulta difícil, y son precisas dosis elevadas de antitiroideos de síntesis. Se ha propugnado el empleo de perciorato con objeto de conseguir el eutiroidismo en un tiempo menor⁶. En nuestro caso concreto, la existencia de un NAV superconductor y la fibrilación ventricular que complicó el cuadro motivaron una terapia ablativa del nódulo, con lo que disminuyó el riesgo de muerte súbita posterior.

Los problemas inherentes al control de la fibrilación auricular con rápida respuesta ventricular en el contexto de síndromes de preexcitación o de vías fisiológicas superconductoras, en individuos con hipertiroidismo durante el tratamiento con amiodarona, obliga a una actuación rápida siendo precisa la restauración en el menor tiempo posible del eutiroidismo. Además, terapéuticas habitualmente consideradas como alternativas a los fármacos antiarrítmicos y empleadas sólo tras el fracaso de estos, tales como ablación de vías accesorias o superconductoras, deben ser valoradas desde un primer momento.

D. García Gil^a, L. Escobar Jiménez^b, C. Piñero Gálvez^a y J.A. Girón González^a

^aServicio de Medicina Interna. ^bSección de Endocrinología. ^cServicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

- Gómez JM, Virgili N, Montaña E, Gausi C, Soler J. Disfunción tiroidea inducida por amiodarona en Cataluña. Prevalencia y características. Rev Clin Esp 1991; 188: 127-130.
- Menconi F, Biandini G, Bagnoni G, Ponzanelli F, Sanguinetti F, Chella PS et al. Amiodarone and antithyroid antibodies. Recent Prog Med 1994; 85: 269-272.
- Chiovato L, Martino E, Tanocchera M, Santini F, Lapi P, Mammoli C et al. Studies of the vitro cytotoxic effect of amiodarone. Endocrinology 1994; 134: 2.277-2.282.
- Farwell AP, Abend SL, Huang SKS, Patwardhan NA, Braverman LE. Thyroidectomy for amiodarone-induced thyrotoxicosis. JAMA 1990; 263: 1.526-1.528.
- Mulligan DC, McHenry CR, Kinney W, Esselstein CB Jr. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: clinical presentation and expanded indications for thyroidectomy. Surgery 1993; 114: 1.114-1.119.
- Martino E, Aghini-Lombardi F, Mariotti S, Baschieri L, Braverman LE, Pinchera A. Treatment of amiodarone associated thyrotoxicosis by simultaneous administration of potassium perchlorate and methimazole. J Endocrinol Invest 1986; 9: 201-207.