



160/1340 - HIPERTIROIDISMO EN PACIENTE CON MIASTENIA GRAVIS EN TRATAMIENTO CON AMIODARONA

B. Luque López^a, V.M. Paulo Gregorio^b, M. Soto Martín^c y G.I. Ruíz Sánchez^d

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Luis Taracido. Bollullos Par del Condado. Huelva. ^bMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejón. Huelva. ^cMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Huelva. ^dMédico de Familia. Centro de Salud Moguer. Huelva. Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Moguer. Huelva.

Resumen

Descripción del caso: Paciente varón de 54 años que acude a control rutinario. Presenta intolerancia digestiva a amoxicilina-clavulánico, sin hábitos tóxicos conocidos, ni antecedentes familiares de interés. Destacan como antecedentes personales: hipertensión arterial, obesidad mórbida y miastenia gravis autoinmune diagnosticada en 2010. Ingresó en 2011 por miocarditis con episodio de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que revirtió a ritmo sinusal tras tratamiento farmacológico con amiodarona. Actualmente en tratamiento con enalapril 5 mg/24h, azatioprina 50 mg/8h, piridostigmina 60 mg/4h, amiodarona 200 mg/24 horas, ranitidina 150 mg/24h.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente asintomático, con tensión arterial 115/75 mmHg, peso: 128,8 Kg, talla: 179 cm, índice de masa corporal: 36 kg/m². Cuello difícilmente explorable. A la auscultación: rítmico, a buen frecuencia, sin soplos ni extratonos. Buen murmullo vesicular. MMII sin edemas ni signos de TVP. Hemograma normal, en la bioquímica destaca: TSH 0,01 µUI/ml y T4 libre 3,66 ng/dL.

Juicio clínico: Hipertiroidismo a estudio.

Diagnóstico diferencial: Por hiperfunción tiroidea. Enfermedad de Graves. Bocio tóxico multinodular. Adenoma tóxico. Hipertiroidismo inducido por yodo (Jod Basedow). No asociado a hiperfunción tiroidea. Administración exógena de hormonas tiroideas. Tiroiditis subaguda. Tiroiditis silente. Tiroiditis por fármacos.

Comentario final: El hipertiroidismo consiste en un aumento de la función tiroidea que puede tener su origen en diferentes niveles del eje hipotálamo-hipofisario. El médico de AP puede iniciar un primer enfoque diagnóstico, con una anamnesis dirigida y un estudio hormonal básico que permitirá encauzar el origen del problema. Nuestro paciente estuvo tomando amiodarona que presenta un doble efecto tóxico en el tiroides. Por un lado, presenta toxicidad directa sobre el mismo y, además, el alto contenido en yodo de la molécula produce efecto tipo Jod-Basedow. La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune que cursa con debilidad fluctuante de ciertos músculos secundarios,

siendo también una causa frecuente de hipertiroidismo. Se solicitó perfil tiroideo completo con T4, T4l, T3 y TSH así como anticuerpos antitiroideos (TPO, tiroglobulina). A continuación, se plantea un cambio de tratamiento y dado que una de las posibilidades era un hipertiroidismo por amiodarona, se decide la retirada del mismo. Se valora la opción de continuar con dronedarona, dado que carece de este efecto secundario, que se desestima por requerir informe de visado de AE, por lo que se sustituye por flecainida (descartando previamente cardiopatía estructural por la última ecocardiografía). Así mismo, iniciamos tratamiento con tiamazol 5 mg/8h, no pautando betabloqueantes dado que el paciente no presenta síntomas que requieran control por dicho fármaco. Se solicita control a las 4 semanas con mejoría de perfil hormonal, disminuyendo dosis a 10 mg/diario. Se deriva el paciente a Endocrinología que tras evaluar el caso, solicita ecografía tiroidea, manteniendo el tratamiento establecido en la consulta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jabrocka-Hybel A, Bednarczuk T, Bartalena L, Pach D, Kostecka-Matyja M, Hubalewska-Dydejczyk A. Amiodarone and the thyroid. *Amiodaron I Tarczyca*. 2015;66(2):176-96.
2. Shivamurthy P, Parker MW. IJC Metabolic & Endocrine Cardiac manifestations of myasthenia gravis: A systematic review. *IJCME*. Elsevier B.V.; 2014;5:3-6.
3. Familia MDE. Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria II. Hipertiroidismo, diagnóstico y tratamiento. *Tiroiditis*. Semergen. 2008;34(10):493-7.