

NOTAS CLÍNICAS

Tormenta arrítmica por crisis tirotóxica inducida por amiodarona

[Arrhythmic Storm Induced by Thyrotoxicosis Secondary to Amiodarone]

JESSICA GIMÉNEZ LECINA,^{a*} LAURA VENTURA PRADO,^a MIRIAM ROYO ÁLVAREZ,^a EVA SAMPEDRO CALAVIA,^a PILAR GARCÍA MANGAS,^b ANA ESTEBAN MOLINA^b

^a MIR de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Facultativo Especialista Adjunto en Medicina Intensiva, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Correspondencia: jekalngs90@gmail.com

Recibido: 30 octubre 2023. Aceptado: 29 abril 2025

Resumen

La crisis tirotóxica es una complicación grave que puede precipitar inestabilidad hemodinámica y tormenta arrítmica en pacientes con cardiopatía estructural. La amiodarona, un antiarrítmico de uso frecuente, es un desencadenante reconocido de tirotoxicosis, y esto agrava el manejo en individuos con insuficiencia cardíaca avanzada. Se describe el caso de un hombre de 52 años que sufría de miocardiopatía dilatada y tenía un desfibrilador con terapia de resincronización cardíaca, quien desarrolló una crisis tirotóxica inducida por amiodarona en el contexto de una tormenta arrítmica resistente. Se le administró un tratamiento intensivo con betabloqueantes, inhibidores de la síntesis hormonal y manejo antiarrítmico escalonado, con el que se logró la estabilización hemodinámica. Este caso resalta la importancia del diagnóstico precoz de la tirotoxicosis inducida por amiodarona y la necesidad de un abordaje multidisciplinario para mejorar la estabilidad clínica y el pronóstico, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada.

Palabras clave: Amiodarona; crisis tiroidea; arritmia cardíaca; insuficiencia cardíaca; trasplante cardíaco.

Abstract

Thyrotoxic crisis is a serious complication that can precipitate hemodynamic instability and arrhythmic storm in patients with structural heart disease. Amiodarone, a commonly used antiarrhythmic, is a recognized trigger of thyrotoxicosis, which complicates management in patients with advanced heart failure. We describe the case of a 52-year-old man with dilated cardiomyopathy and a defibrillator with cardiac resynchronization therapy. He developed amiodarone-induced thyrotoxic crisis in the context of refractory arrhythmic storm. He was given intensive treatment with beta-blockers, hormone synthesis inhibitors, and stepped antiarrhythmic management, which achieved hemodynamic stabilization. This case highlights the importance of early diagnosis of amiodarone-induced thyrotoxicosis and the need for a multidisciplinary approach to improve clinical stability and prognosis, especially in patients with advanced heart failure.

Keywords: Amiodarone; thyroid crisis; cardiac arrhythmia; heart failure; heart transplant.

Introducción

La crisis tirotóxica es un cuadro potencialmente mortal caracterizado por una exacerbación severa del hipertiroidismo que puede desencadenar una disfunción multiorgánica y descompensación cardiovascular. Si se demora el tratamiento, la tasa de mortalidad alcanza el 20-30%.¹ Su aparición en pacientes con cardiopatía estructural representa un desafío terapéutico aún mayor, sobre todo, si tienen dispositivos de terapia de resincronización cardíaca y antecedentes de arritmias ventriculares malignas.²

Uno de los factores desencadenantes más reconocidos de la disfunción tiroidea en pacientes con enfermedad cardiovascular es la amiodarona, un antiarrítmico ampliamente utilizado en el manejo de taquiarritmias resistentes. Su alto contenido de yodo y sus efectos directos sobre la glándula tiroides pueden dar lugar a disfunciones tanto hipo como hipertiroides, incluidas las formas graves, como la tirotoxicosis inducida por amiodarona.³ Esta entidad clínica está relacionada con un incremento en la mortalidad, particularmente en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y tormenta arrítmica, donde la inestabilidad eléctrica puede comprometer, de manera crítica, el pronóstico.⁴

Se presenta el caso de un paciente con miocardiopatía dilatada que tenía un desfibrilador automático implantable con terapia de resincronización cardíaca, y desarrolló una crisis tirotóxica en el contexto de una tormenta arrítmica resistente al tratamiento convencional, por lo que requirió el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Caso clínico

Hombre de 52 años, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedentes de bocio simple eutiroideo. Como antecedentes cardiológicos se destacaba una estenosis aórtica congénita operada mediante comisurotomía a los 9 años, que evolucionó a una doble lesión aórtica, por lo que había sido sometido a una sustitución valvular aórtica con prótesis mecánica y ampliación de la raíz aórtica, en 2010. Tuvo un deterioro funcional progresivo, con disfunción de la prótesis valvular e insuficiencia mitral secundaria.

En 2019, se desestimó una nueva cirugía de reemplazo valvular y se decidió colocarle un desfibrilador automático implantable con terapia de resincronización cardíaca.

El paciente ingresó por una tormenta arrítmica en julio de 2022, y se iniciaron los trámites de estudios previos al trasplante cardíaco. Se realizaron hasta 4 ablaciones de sustratos arrítmicos sin éxito, con inducción posterior de nuevas taquicardias ventriculares con diferentes ejes y morfologías, y se mantuvo

en tratamiento habitual domiciliario con amiodarona 200 mg/día y bisoprolol.

En sucesivos controles, se observó una caída de la fibrilación auricular y se aumentó la dosis de amiodarona para controlarla. A los pocos días, consultó por disnea y palpitaciones. Se detectó fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y signos de insuficiencia cardíaca congestiva que se resolvieron tras la cardioversión y el tratamiento depleutivo.

La ecocardioscopia reveló una dilatación severa de la aurícula izquierda y ligera de la aurícula derecha, un ventrículo izquierdo severamente dilatado con disfunción sistólica moderada (FEVI 38%, SLG -13%), un ventrículo derecho ligeramente dilatado con disfunción sistólica moderada, una prótesis valvular aórtica con signos de estenosis con parámetros en el límite de la severidad; insuficiencia aórtica ligera, insuficiencia mitral moderada por dilatación del anillo y *tenting* predominante del velo posterior e hipertensión pulmonar severa (Figura 1).

A las 48 h, acudió tras varias descargas del desfibrilador automático implantable con terapia de resincronización cardíaca. En este, se observaba fibrilación auricular con episodios de taquicardia ventricular que no cedían con la terapia de estimulación antitaquicardia y sí con descargas apropiadas. Fue hospitalizado bajo tratamiento con amiodarona por vía intravenosa. Durante su estancia, sufrió episodios repetidos de taquicardia ventricular monomorfa sostenida, pese al tratamiento antiarrítmico con procainamida en perfusión continua e inestabilidad hemodinámica (Figura 2).

En los análisis de control, se destacaba una T₃ de 23 nmol/l.

La ecografía tiroidea reveló un aumento difuso de la glándula tiroides y un incremento de su vascularización, compatible con una situación de tirotoxicosis.

Se administró un tratamiento específico ante la crisis tirotóxica con esmolol en perfusión continua (100-150 µg/kg/min), perclorato potásico 100 mg, cada 5 h; dexametasona 4 mg, cada 6 h y tiamazol 15 mg cada 8 horas. Como tratamiento antiarrítmico se indicó procainamida a dosis crecientes de hasta 4 g al día y, ante el inicial mal control de las alteraciones del ritmo, se inició la sedoanalgesia con cloruro mórfito 20 mg/día y dexmedetomidina como simpaticolítico a dosis de 0,4-0,6 µg/kg/minuto.

De esta forma y, hasta conseguir el control progresivo de los niveles de T₃, se logró manejar la situación de inestabilidad eléctrica a los 4 días del ingreso. Esto permitió sustituir la procainamida por mexiletina 167 mg, cada 24 h, el esmolol por propranolol 40 mg, cada 6 h y añadir clonidina 0,15 mg, cada 12 h como simpaticolítico en sustitución de la dexmedetomidina, con el fin de suspender todo tratamiento intrave-

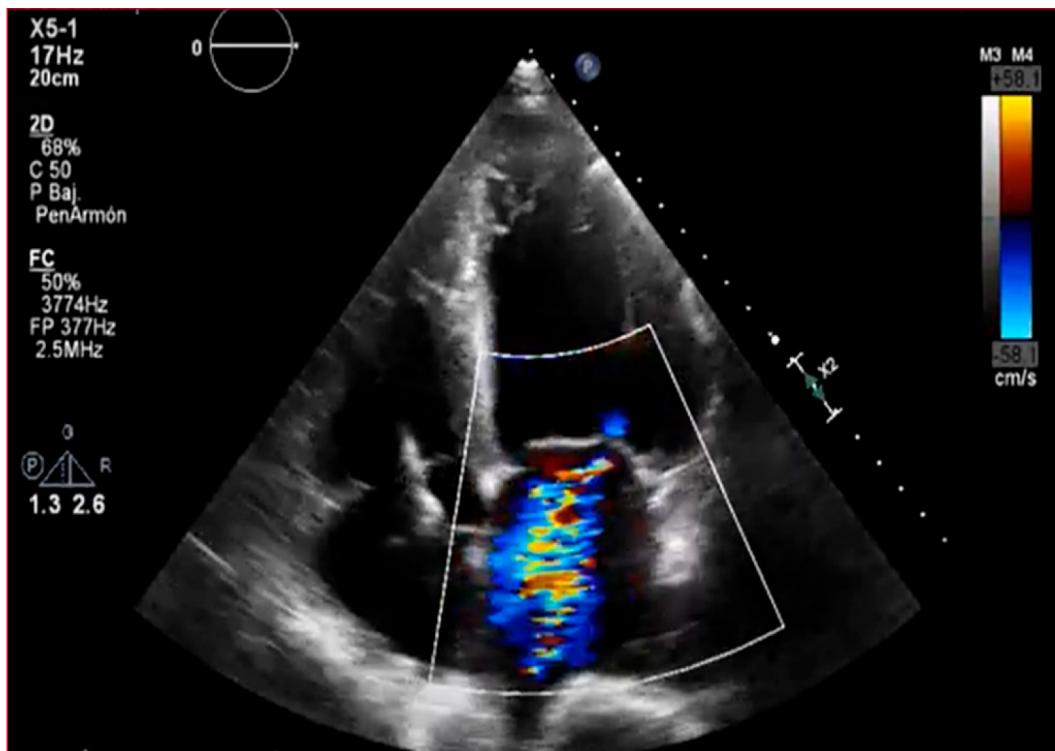


Figura 1. Ecocardioscopia transtorácica en Doppler color, 4 cámaras. Se observa insuficiencia mitral moderada.

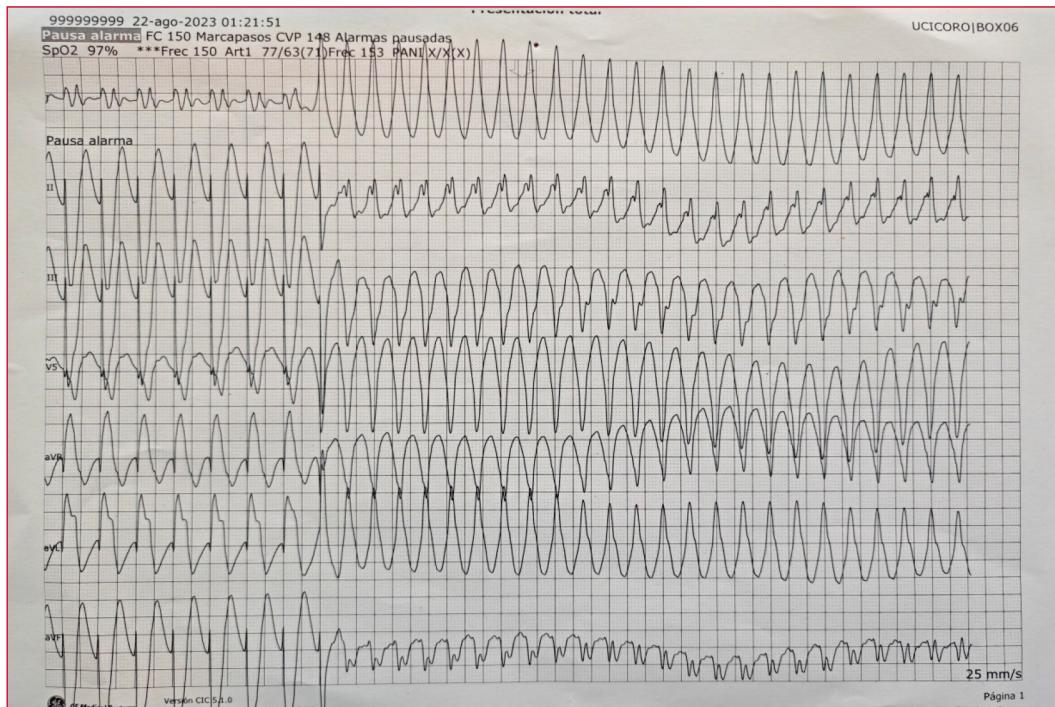


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra una taquicardia ventricular monomorfa sostenida.

noso. El paciente evolucionó favorablemente y pudo continuar con el tratamiento en sala de internación.

Discusión

La tirotoxicosis inducida por amiodarona es una complicación poco frecuente, pero grave, que puede surgir en pacientes tratados con este fármaco, especialmente aquellos que sufren una cardiopatía estructural o arritmias ventriculares malignas. La interacción entre la amiodarona y el sistema endocrino, junto con la predisposición cardiovascular de estos pacientes, crea un cuadro clínico que representa un desafío diagnóstico y terapéutico.^{1,2}

La amiodarona es conocida por inducir dos formas de tirotoxicosis: la tipo 1 y la tipo 2. La tirotoxicosis tipo 1 se observa en pacientes con enfermedad tiroidea subyacente, y se caracteriza por una sobreproducción de hormonas tiroideas debido al exceso de yodo proporcionado por la amiodarona, mientras que el tipo 2 se produce por una tiroiditis destructiva con liberación masiva de hormonas tiroideas.²

En este paciente, el hallazgo de un aumento difuso de la glándula tiroideas y la elevada vascularización en la ecografía tiroidea sugieren tirotoxicosis inducida por amiodarona tipo 1. Esto resalta la importancia de la evaluación tiroidea en pacientes tratados con amiodarona, ya que la sobrecarga de yodo puede desencadenar un estado de hiperfunción tiroidea en individuos predispuestos, lo cual tiene efectos directos en el sistema cardiovascular.³

Además, la tirotoxicosis, incluso en sus formas leves, aumenta la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas y altera la función eléctrica, lo que favorece la aparición de arritmias malignas, en general, supraventriculares; sin embargo, las arritmias ventriculares malignas, potencialmente mortales, rara vez, se relacionan con esta entidad y suelen sobrevenir en pacientes con cardiopatía intrínseca, como nuestro caso.^{4,5}

Según diversos artículos consultados, el tratamiento de la crisis tirotóxica debe ser integral y escalonado. En este paciente, se utilizó un enfoque multidisciplinario que incluyó:

- Control de la actividad adrenérgica: se administró esmolol en perfusión continua que, luego, se sustituyó por propranolol. Se demostró que los betabloqueantes no selectivos mejoran la estabilidad hemodinámica y reducen la respuesta arrítmica.^{2,6}
- Bloqueo de la síntesis y liberación de hormonas tiroideas: se indicó tiamazol y perclorato potásico para inhibir la organificación del yodo, una estrategia recomendada en la tirotoxicosis inducida por amiodarona tipo 1.^{6,7}

- Modulación de la respuesta inflamatoria: la dexametasona contribuyó a la inhibición de la conversión periférica de T₄ a T₃ y a la reducción del estado hipermetabólico.⁷
- Manejo de la tormenta arrítmica: inicialmente, la procainamida fue insuficiente para controlar las taquicardias ventriculares, lo que motivó la administración de simpaticolíticos (dexmedetomidina y posteriormente clonidina) como estrategia de estabilización.⁶

Todo esto permitió mejorar la estabilidad hemodinámica y facilitar la progresiva normalización de los niveles de T₃.

Si la tirotoxicosis fuese resistente, podría considerarse la ablación con yodo radiactivo o incluso la tiroidectomía.^{2,6} Sin embargo, los pacientes con insuficiencia cardíaca grave deben ser evaluados cuidadosamente debido a los riesgos quirúrgicos.

Con respecto al tratamiento de la insuficiencia cardíaca de este paciente, los siguientes pasos fueron la optimización del manejo farmacológico y la evaluación para un posible trasplante cardíaco. La disfunción valvular persistente y las taquicardias ventriculares recurrentes, pese a los esfuerzos terapéuticos hacen que el trasplante cardíaco sea una opción a largo plazo para mejorar su supervivencia y calidad de vida.

Esto resalta la importancia de una estrategia terapéutica multidisciplinaria que involucre a especialidades, como Endocrinología, Cardiología y Cuidados Intensivos, para optimizar el manejo de estos pacientes.

Conclusiones

La crisis tirotóxica inducida por amiodarona es un cuadro de alta complejidad, especialmente en pacientes con cardiopatía estructural avanzada y predisposición a arritmias ventriculares malignas. Este caso subraya la necesidad de un diagnóstico precoz y un abordaje terapéutico multidisciplinario para estabilizar al paciente y evitar desenlaces adversos.

La identificación temprana de la tirotoxicosis en pacientes que reciben tratamiento prolongado con amiodarona es fundamental para prevenir complicaciones potencialmente mortales.

Las autoras no declaran conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Waqar Z, Avula S, Shah J, Ali SS. Cardiovascular events in patients with thyroid storm. J Endocr Soc 2021; 5(6): 1-8. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvab040>

2. Schubert L, Briceire L, Groussin L. Amiodarone-induced thyrotoxicosis. Ann Endocrinol (Paris) 2021; 82(3-4): 163-166. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.04.009>
3. Shang W, Ma QB. Malignant arrhythmias as the unmasked manifestation of thyroid storm. Int J Gen Med 2020; 13: 693-698. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S265833>
4. Anjo D, Maia J, Carvalho AC, Castro H. Thyroid storm and arrhythmic storm: a potentially fatal combination. Am J Emerg Med 2013; 31(9): 1418.e3-5. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2013.04.026>
5. Hamilton D, Nandkeolyar S, Lan H, Desai P. Amiodarone: a comprehensive guide for clinicians. Am J Cardiovasc Drugs 2020; 20(6): 549-558. <https://doi.org/10.1007/s40256-020-00401-5>
6. Correa Guerrero J, Corrales Santander H, Yepes Caro J, Bello Simanca JD, Rodríguez Arrieta L, Castellanos Pinedo A, et al. Tormenta tiroidea: abordaje diagnóstico y terapéutico. Acta Colomb Cuid Intensivo 2024; 34(4): 245-254. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2024.10.010>
7. Bartalena L, Bogazzi F, Martino E. Management of amiodarone-induced thyrotoxicosis. Ther Adv Endocrinol Metab 2012; 3(2): 47-58. <https://doi.org/10.1177/2042018812437555>

Cómo citar este artículo: Giménez Lecina J, Ventura Prado L, Royo Álvarez M, et al. **Tormenta arrítmica por crisis tirotóxica inducida por amiodarona.** RATI. 2025;42. doi:10.64955/jratiy2025x898

