



# Plasmaféresis preoperatoria, una opción a tener en cuenta en el hipertiroidismo por amiodarona refractario al tratamiento

*Preoperative plasmapheresis, an option to consider in hyperthyroidism due to amiodarone refractory to treatment*

Dr. Óscar Roca-Viéitez,\* Dra. Cristina Rois-Vázquez,\*

Dra. Beatriz Bernaldo de Quirós de Cal,† Dra. Felisa Álvarez-Refojo\*

**Citar como:** Roca-Viéitez Ó, Rois-Vázquez C, Bernaldo de Quirós de Cal B, Álvarez-Refojo F. Plasmaféresis preoperatoria, una opción a tener en cuenta en el hipertiroidismo por amiodarona refractario al tratamiento. Rev Mex Anestesiol. 2024; 47 (2): 135-136. <https://dx.doi.org/10.35366/115324>

Estimado editor.

**E**l hipertiroidismo inducido por amiodarona es un tipo de tirotoxicosis que puede aparecer en el contexto del tratamiento de taquiarritmias con dicho fármaco<sup>(1)</sup>. La amiodarona es un antiarrítmico con alto contenido en yodo con efecto tóxico sobre la glándula tiroidea.

Existen dos tipos de hipertiroidismo inducido por amiodarona. En el tipo uno se produce un incremento de la producción de hormonas tiroideas inducido por yodo (fenómeno de Jod-Basedow) en sujetos con antecedentes de enfermedad de Graves-Basedow o bocio multinodular. Se trata retirando el fármaco y administrando antitiroideos y perclorato. El tipo 2 es una tiroiditis destructiva por toxicidad directa del fármaco en pacientes sin antecedentes de enfermedad de la tiroides. En este tipo existe menor evidencia de la retirada del fármaco y el principal tratamiento se basa en dosis altas de corticoides<sup>(1)</sup>.

En casos refractarios se ha planteado la plasmaféresis como tratamiento puente a la intervención quirúrgica, dado que la tirotoxicosis no controlada conlleva un alto riesgo de complicaciones perioperatorias. La aféresis tiroidea fue descrita por primera vez a principio de los años setenta, basando su eficacia en la eliminación de hormonas tiroideas libres y proteínas de unión<sup>(2,3)</sup>. La solución de reemplazo incluye plasma fresco congelado y albúmina. Su efecto es transitorio

y a veces se aprecia una discordancia entre la mejoría clínica y la bioquímica (descenso moderado de los niveles hormonales con importante mejoría sintomática). Sin embargo, existe poca experiencia publicada, limitándose la mayoría a series de casos<sup>(4)</sup>.

Se presenta el caso de un varón de 66 años con antecedente de miocardiopatía dilatada de etiología no isquémica con disfunción ventricular moderada y portador de desfibrilador automático implantable (DAI) en prevención primaria. Además, fibrilación auricular crónica a tratamiento con amiodarona y anticoagulante oral (edoxabán). Sin otros antecedentes de interés.

Acude al Servicio de Urgencias por un nuevo episodio de fibrilación auricular rápida acompañada de nerviosismo y sudoración importante. Exploración física sin hallazgos relevantes. En estudio analítico destaca una TSH < 0.01 mUI/L (referencia 0.55-4.78), T3 libre 6.2 pg/mL, T4 libre 5 ng/dL, resto anodino. Ante dicho hallazgo se amplía el estudio con pruebas de autoinmunidad tiroidea (negativas), ecografía (disminución de la vascularización) y gammagrafía (hipocaptante). Resultado compatible con hipertiroidismo inducido por amiodarona.

Establecido el diagnóstico se decidió la retirada de la amiodarona y se inicia tratamiento con betabloqueante, prednisona y tirodril.

Durante el ingreso se objetiva ausencia de mejoría con empeoramiento analítico a pesar de

\* Servicio de Anestesiología y Reanimación, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. España.

† Anestesista Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

Correspondencia:  
Dr. Óscar Roca-Viéitez  
E-mail: [oscar\\_roca\\_vieitez@hotmail.com](mailto:oscar_roca_vieitez@hotmail.com)



escalada progresiva de dosis hasta carvedilol (50 mg cada 12 horas), prednisona (50 mg cada 24 horas) y tirodril (60 mg cada 24 horas). Se añade resincolestiramina. Como incidencias se registró en la telemetría un episodio de taquicardia ventricular monomorfa de menos de un minuto de duración y otro episodio de taquicardia ventricular polimorfa. Se inicia tratamiento con perfusión continua de esmolol (200 µg/kg/min).

Ante la persistencia de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida e imposibilidad de control de frecuencia a pesar de fármacos intravenosos se decide, en sesión multidisciplinar, la realización de una tiroidectomía total con plasmaféresis preoperatoria para disminuir el riesgo de descompensación hemodinámica.

Se realizó un intercambio de 2,000 mL de aféresis en días alternos, programándose la intervención quirúrgica en día siguiente a la última sesión de plasmaféresis. Se logró un descenso significativo en los niveles de hormonas tiroideas (T4 3.5 [previa 10.8]; T3 4.6 [previa 7.5]; TSH 0.01). Durante el intraoperatorio se mantuvo perfusión de esmolol y se realizó intubación con videolaringoscopio para minimizar el estímulo. Reposición de componentes sanguíneos guiado por tromboelastograma, destacando la necesidad de dosis elevadas de fibrinógeno. Sin otras incidencias a nivel intraoperatorio.

El paciente tuvo buena evolución durante el postoperatorio, permitiendo extubación precoz y retirada de esmolol, sustituyéndose por bisoprolol oral. Pauta descendente de corticoides hasta su retirada y tratamiento sustitutivo con levotiroxina. Normalización analítica y clínica desde el primer día postoperatorio.

Como conclusiones la tirotoxicosis por amiodarona es una entidad clínica grave y de difícil manejo. Si la respuesta al tratamiento convencional no es adecuada, la plasmaféresis puede ser una alternativa como puente al tratamiento quirúrgico, con el objetivo de disminuir el riesgo de complicaciones perioperatorias. La experiencia es escasa y son necesarios más estudios para establecer la dosis y el número de sesiones de plasmaféresis necesarias.

## REFERENCIAS

- Rojo AJ, Conchillo FC, Agea DL, Bilbao Garay I, García Delgado C, del Río JM, et al. Plasmaféresis tiroidea. Nefrologia. 2020;40:566-568.
- Carhill A, Gutierrez A, Lakhia R, Nalini R. Surviving the storm: two cases of thyroid storm successfully treated with plasmapheresis. BMJ Case Rep. 2012;2012:bcr2012006696.
- Moazezi T, Koh CK. The use of plasmapheresis in a severe case of amiodarone-induced thyrotoxicosis. JCEM Case Rep. 2023;1:luad123.
- Builes-Montaño CE, Rodriguez-Arrieta LA, Román-González A, et al. Therapeutic plasmapheresis for the treatment of thyrotoxicosis: a retrospective multi-center study. J Clin Apher. 2021;36:759-765.