

se debería considerar la determinación periódica del ADN en pacientes con infección pasada del VHB, independientemente de los AchBs, sobre todo si el paciente se somete a un tratamiento inmunosupresor, al objeto de prevenir la reactivación.

Financiación

Declaramos no haber recibido financiación para este artículo.

Conflicto de intereses

Declaramos ausencia de conflicto de intereses para este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barril G, González Parra E, Alcázar R, Arenas D, Campistol JM, Caramelo C, et al. Guías sobre enfermedades víricas en hemodiálisis (HD). *Nefrología*. 2004;24 Supl 2:43-66.
2. García Aguado R, Rabinhb SA, Barril G, Proy B, Arias A, Herruzo JA, en nombre de todos los investigadores del estudio PIBHE. Estudio multicéntrico español PIBHE: Prevalencia e inmunización de la infección crónica por el virus de la hepatitis B en pacientes en hemodiálisis en España. *Nefrología*. 2016;36:126-32.
3. Rhea S, Moorman A, Pace R, Mobley V, MacFarquhar J, Robinson E, et al. Hepatitis B reverse seroconversion and transmission in a hemodialysis center: A public health investigation and case report. *Am J Kidney Dis*. 2016;68:292-5.
4. Li Cavoli G, Li Destri N, Li Cavoli TV, Palmeri M, Servillo F, Rotolo U. HBV reactivation in a patient on chronic haemodialysis treatment. *CEN Case Rep*. 2015;4:246-7.

5. Freudiger H, Sitavanc R. Reverse seroconversion of hepatitis B in a haemodialysis patient. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19:238-41.
6. Jay H, Hoofnagle. Reactivation of hepatitis B. *Hepatology*. 2009;49:156-65.
7. Raimondo G, Allain JP, Brunetto MR, Buendia MA, Chen DS, Colombo M, et al. Statements from the Taormina expert meeting on occult hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2008;49:652-7.
8. Kim SM, Kim HW, Lee JE, Lee EK, Shin HD, Song IH. Occult hepatitis B virus infection of hemodialysis patients: A cross-sectional study in a hepatitis B virus-endemic region. *Hemodial Int*. 2015;19:66-71.
9. Fontenele AMM, Filho NS, Ferreira ASP. Occult hepatitis B in patients on hemodialysis: A review. *Ann Hepatol*. 2013;12:527-31.
10. Goral V, Ozkul H, Tekes S, Sit D, Kadiroglu AK. Prevalence of occult HBV infection in haemodialysis patients with chronic HCV. *World J Gastroenterol*. 2006;7:3420-4.

María Victoria Martín Hidalgo-Barquero, Rosa María Ruiz-Calero Cendrero*, Bárbara Cancho Castellano, María Cruz Cid Parra y Josefa Galán González

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: rosruizca@yahoo.com, rosruizca@gmail.com (R.M. Ruiz-Calero Cendrero).

0211-6995/© 2019 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.06.007>

Letter to the Editor

Plasmaféresis tiroidea

Thyroid plasmapheresis

Sr. Director:

La tiroiditis por amiodarona es un tipo de tirotoxicosis que puede aparecer en el contexto del tratamiento de diversas taquiarritmias con dicho fármaco. Podemos distinguir 2 tipos: la tipo 1 es un hipertiroidismo inducido por yodo, mientras que la tipo 2 es una tiroiditis destructiva¹.

El tratamiento de la tipo 1 incluye las tionamidas (metimazol y propiltiouracilo). Otras alternativas podrían ser el perclorato potásico, el carbonato de litio, el ácido iopanoico, la colestiramina y el radioyodo²⁻⁵. Como opción definitiva la tiroidectomía⁶.

El tratamiento de la tipo 2 se realiza con prednisona. Las formas mixtas se tratan con prednisona y tionamidas¹.

La aféresis tiroidea fue descrita por primera vez en 1970, en 3 casos de tormenta tiroidea⁷. El beneficio terapéutico que aporta se debe a que elimina las hormonas tiroideas libres, elimina las proteínas de unión (globulina fijadora de tiroxina [TBG], transtirretina, albúmina) reemplazándolas por nuevas proteínas de unión insaturadas, elimina la deiodinasa tipo 5, así mismo elimina citoquinas, anticuerpos, catecolaminas, toxinas, etc.⁸.

Presentamos el caso de un varón de 48 años de edad, remitido desde cardiología por tirotoxicosis: tirotropina (*thyroid stimulating hormone* [TSH]) <0,01 mUI/l (0,3-4,2), tiroxina libre (T4l) 3,9 ng/dl (0,85-1,75), triyodotironina (T3l) 8,2 pg/ml (2-4,4), anticuerpos antiperoxidasa (anti-TPO) <9 UI/ml (0-34) y anticuerpos antireceptor de TSH (*thyroid stimulating immunoglobulin*

Tabla 1 – Evolución analítica

	T4l (0,85-1,75 ng/dl)	T3l (2-4,4 pg/ml)	Metimazol (mg/día)	Prednisona (mg/día)	Perclorato (mg/día)	Aféresis
1.ª consulta	3,9	8,2	15	30		
4 semanas después	6,2	8,6	30	60		
2 semanas después	4,1	6,4	30	60		
2 semanas después	4,1	8,3	40	90		
Una semana después	4,1	7	40	75		
3 semanas después	5,09	9,6	40	90	600	
Un día después	6,62	11	40	90	600	
2 días después	>7,77	13,5	40	90	600	
3 días después	>7,77	13,5	40	60	800	
4 días después	>,77	16,7	40	45	600	
2 días después	>7,77	17,6	40	30	—	1.ª sesión
Un día después	5,49	12,4	40	30	—	2.ª sesión
2 días después	>7,77	14,9	40	30	—	3.ª sesión
Un día después	6,41	14,5	40	30	—	4.ª sesión
Un día después	6,14	13	40	30	—	5.ª sesión
Un día después	5,89	13,9	40	30	—	—

[TSI]) <0,8 UI/l (0-2,4). Tenía antecedente de miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular severa tras miocarditis vírica y fibrilación auricular crónica anticoagulada. No exposición a fuentes de yodo salvo el antecedente de tratamiento con amiodarona durante 3 meses, un año antes. Refería sensación de nerviosismo con palpaciones continuas, sudoración profusa, disnea con mínimos esfuerzos y pérdida de peso las últimas semanas.

La amiodarona es un antiarrítmico de clase III que estructuralmente se asemeja a las hormonas tiroideas y posee abundante cantidad de yodo. Debido a su lipofilia se deposita en el tejido graso y tiene una vida media muy larga, lo que explica que sus efectos secundarios puedan ocurrir meses después de suspenderla¹.

La ecografía tiroidea mostró un tiroides normal y la gammagrafía tiroidea fue compatible con tiroiditis, por lo que se inició tratamiento antitiroideo con metimazol y prednisona.

Se realizaron controles cada 2-4 semanas sin conseguir respuesta al tratamiento antitiroideo, con empeoramiento clínico. Se asoció perclorato potásico, a pesar de lo cual las hormonas aumentaron con deterioro de la función renal.

De forma excepcional, fue entonces cuando se planteó realizar plasmaféresis tiroidea previamente a una tiroidectomía preferente. Se realizaron 5 sesiones con intercambio de 3.500 ml de plasmaproteínas pasteurizadas líquidas (PPL), consiguiendo reducir los niveles hormonales con una notable mejoría clínica.

En la [tabla 1](#) se puede ver la evolución analítica.

En la [figura 1](#) se muestra la evolución de los niveles hormonales con el tratamiento antitiroideo convencional; con flechas se indican el inicio de las sesiones de plasmaféresis y el momento de la cirugía.

El día siguiente a la última sesión de plasmaféresis se realizó una tiroidectomía total. Durante la cirugía presentó estabilidad hemodinámica. A los 6 días tras la intervención las hormonas tiroideas estaban dentro de la normalidad y el paciente fue dado de alta con levotiroxina 100 mcg/día.

La anatomía patológica definitiva fue de hiperplasia tiroidea difusa.

En los controles posteriores estaba asintomático y eutiroideo.

La plasmaféresis representa el método más rápido para reducir las hormonas tiroideas y mejorar clínicamente. La solución de reemplazo incluye plasma fresco congelado y albúmina. Su efecto es transitorio durante 24-48 h, y a veces se aprecia una discordancia entre la mejoría clínica y la bioquímica, con descenso moderado de los niveles hormonales, pero con una franca mejoría sintomática. En algún caso se ha conseguido una reducción de hasta el 65% de los niveles de T4l⁹.

Nuestro paciente recibió tratamiento antitiroideo como una tiroiditis mixta con metimazol y prednisona. La adición de perclorato potásico empeoró la función renal. Dada la ausencia de mejoría clínica y analítica con el tratamiento antitiroideo convencional, fue entonces cuando se planteó realizar las sesiones de plasmaféresis que fueron bien toleradas consiguiendo un rápido descenso de los niveles hormonales de al menos el 25%, algo moderado comparado con otros casos publicados, pero se consiguió una notable mejoría clínica y se estabilizó al paciente con el objetivo de minimizar la morbilidad perioperatoria previamente a la tiroidectomía.

La plasmaféresis tiroidea se trata, por tanto, de una técnica cuya indicación no está claramente definida, que se emplea con escasa frecuencia en los hipertiroidismos, pero que como en nuestro caso podría resultar de gran utilidad en las siguientes situaciones: presencia de síntomas graves (cardiológicos, manifestaciones neurológicas, miopatía severa), rápido deterioro clínico, contraindicación de otras terapias (agranulocitosis, insuficiencia renal, asma, insuficiencia cardiaca, etc.), fracaso del tratamiento convencional y previamente a tiroidectomía de emergencia⁷⁻¹⁰.

Financiación

Declaramos no haber recibido ayuda alguna para la realización de este trabajo.

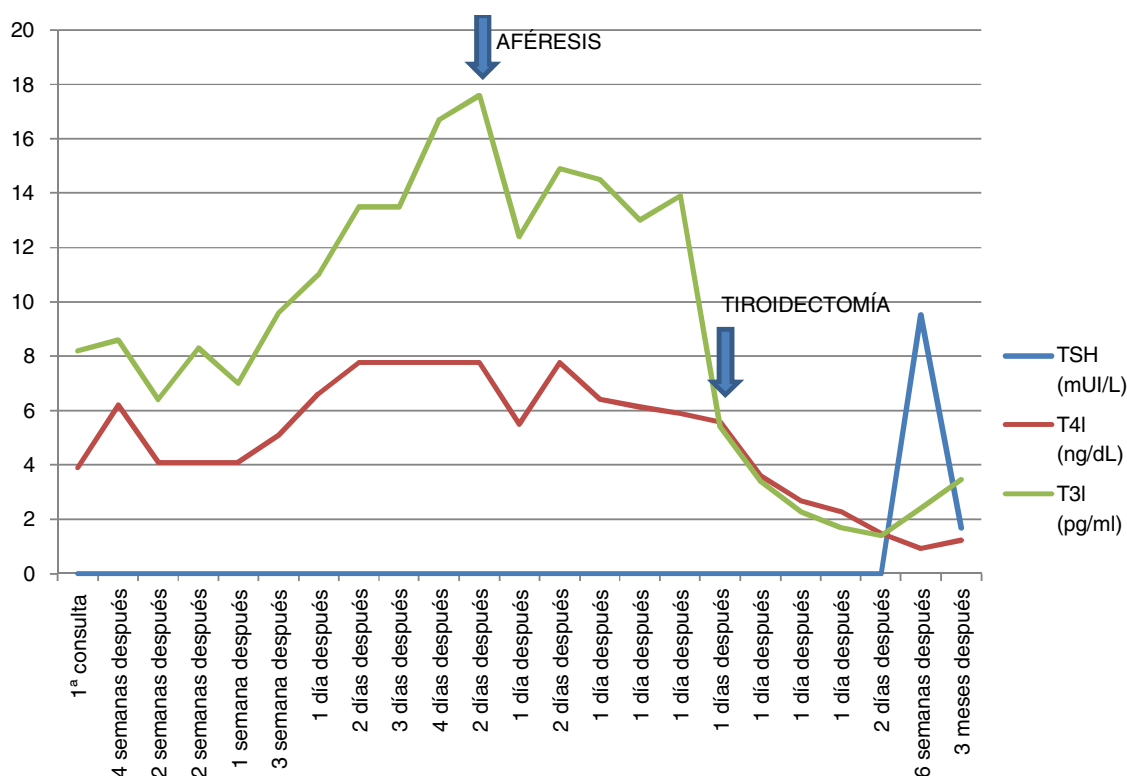


Figura 1 – Gráfica evolutiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Basaria S, Cooper DS. Amiodarone and the thyroid. *Am J Med.* 2005;118:706–14.
- Amiodarone and thyroid dysfunction 2019 [consultado mar 2019]. Disponible en: https://www-uptodate-com.na-cdib.a17.csinet.es/contents/amiodarone-and-thyroid-dysfunction?search=amiodarone%20and%20thyroid%20dysfunction&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
- Martino E, Aghini-Lombardi F, Mariotti S, Lenziardi M, Baschieri L, Braverman LE, et al. Treatment of amiodarone associated thyrotoxicosis by simultaneous administration of potassium perchlorate and methimazole. *J Endocrinol Invest.* 1986;9:201–7.
- Dickstein G, Shechner C, Adawi F, Kaplan J, Baron E, Ish-Shalom S. Lithium treatment in amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Am J Med.* 1997;102:454–8.
- Hermida JS, Jarry G, Tchong E, Moullart V, Arlot S, Rey JL, et al. Radioiodine ablation of the thyroid to allow the reintroduction of amiodarone treatment in patients with a prior history of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Am J Med.* 2004;116:345–8.
- Houghton SG, Farley DR, Brennan MD, van Heerden JA, Thompson GB, Grant CS. Surgical management of amiodarone-associated thyrotoxicosis: Mayo Clinic experience. *World J Surg.* 2004;28:1083–7.
- Ashkar FS, Katims RB, Smoak WM, Gilson AJ. Thyroid storm treatment with blood exchange and plasmapheresis. *JAMA.* 1970;214:1275–9.
- 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, pii: bcr2012006696.
- Muller C, Perrin P, Faller B, Richter S, Chantrel F. Role of plasma exchange in the thyroid storm. *Ther Apher Dial.* 2011;15:522–31.
- Vyas AA, Vyas P, Fillipon NL, Vijaykrishnan R, Trivedi N. Successful treatment of thyroid storm with plasmapheresis in a patient with methimazole-induced agranulocytosis. *Endocr Pract.* 2010;16:673–6.

Jorge Rojo Álvaro^{a,*}, Concepción Conchillo Fernández^a, Leire Agea Díaz^a, Ismene Bilbao Garay^a, Cristina García Delgado^a, José Molina del Río^b y Miguel María Goena Iglesias^a

^a Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Donostia, Donostia, Gipuzkoa, España

^b Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Donostia, Donostia, Gipuzkoa, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jorgerojo23@hotmail.com (J. Rojo Álvaro).

0211-6995/© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Nefrología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.07.004>