



Gaceta Médica de Bilbao

www.elsevier.es/gmb



NOTA CLÍNICA

Crisis tirotóxica (tormenta tiroidea). A propósito de dos observaciones

Mayte Rámiz Martínez^{a,*}, Alfonso Gutiérrez Macías^a, Carla de la Guerra Acebal^a, Aitzol Lizarraga Zufiaurre^b, Javier Bóveda Romeo^c y Felipe Miguel de la Villa^a

^aServicio de Medicina Interna, Hospital de Basurto, Bilbao, España

^bServicio de Endocrinología, Hospital de Basurto, Bilbao, España

^cServicio de Cardiología, Hospital de Basurto, Bilbao, España

Recibido el 12 de diciembre de 2009; aceptado el 16 de marzo de 2010

PALABRAS CLAVE

Hipertiroidismo;
Crisis tirotóxica;
Tormenta tiroidea

Resumen

La tormenta tiroidea o crisis tirotóxica (CT) se define como una manifestación extrema de hipertiroidismo que, aunque poco frecuente, conlleva un riesgo vital. Aparece en un 1-2% de los casos de hipertiroidismo y su mortalidad se estima entre el 20-30%. Puede estar producida por un incremento súbito de las hormonas tiroideas circulantes o por incremento de su biodisponibilidad celular. El conocimiento, diagnóstico y tratamiento temprano de esta entidad son esenciales en la reducción de la morbimortalidad asociada. A continuación, presentamos una revisión retrospectiva de las manifestaciones clínicas, el tratamiento y la evolución de 2 casos de CT diagnosticados recientemente en nuestro hospital.

© 2009 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Hypertthyroidism;
Thyrotoxic crisis;
Thyroid storm

Thyrotoxic crisis (thyroid storm). Two clinical observations

Abstract

Thyrotoxic crisis, or thyroid storm, is a severe manifestation of hyperthyroidism. Although uncommon, this condition is life-threatening. Thyrotoxic crisis complicates 1-2% of cases of hyperthyroidism, and mortality ranges from 20-30%. The cause may be a sudden increase of circulating thyroid hormones or an increase in their bioavailability. Clinical recognition, diagnosis, and early treatment are crucial to reduce the high associated morbidity and mortality. We provide a retrospective review of the clinical presentation, treatment, and outcome of two patients recently diagnosed with thyrotoxic crisis in our hospital.

© 2009 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alguna@euskalnet.net (M. Rámiz Martínez).

HITZ GILTZARRIAK

Hipertiroidismo;
Krisi tirotoxiko;
Krisi tiroideo akutu

Krisi tirotoxikoa (krisi tiroideo akutua). Bi behaketa**Laburpena**

Krisi tirotoxikoa edo krisi tiroideo akutua hipertiroidismoaren muturreko agerpena da, eta ezohikoa den arren, bizi arriskua dauka. Hipertiroidismoko kasuen %1-2an agertzen da, eta %20-30 arteko hilkortasuna duela kalkulatzen da. Hormona tiroideo zirkulatzailen bat-bateko handitzeak eragin dezake, edo bioerabilgarritasun zelularren handitzeak. Entitate hori garaz ezagutzea, diagnostikatzea eta tratatzea funtsezkoa da horrekin batera doan morbiditalitatea murrizteko. Jarraian, gure ospitalean azkenaldian diagnostikatu ditugun krisi tirotoxikoaren agerpen klinikoen, tratamenduaren eta eboluzioaren atzera begirako ikuspegia aurkeztuko dugu.

© 2009 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Argitaratzailea: Elsevier España, S.L.

Eskubide guztiak gordeta.

Introducción

La crisis tirotóxica (CT) o tormenta tiroidea es una emergencia médica que consiste en un agravamiento extremo de los síntomas del hipertiroidismo. Es una complicación poco frecuente, pero muy grave, de un hipertiroidismo no diagnosticado previamente o tratado inadecuadamente. Aparece en un 1-2% de los casos de hipertiroidismo y su mortalidad se estima actualmente entre el 20-30%¹⁻³. Presentamos 2 casos de CT en 2 pacientes observados recientemente en nuestro hospital. En uno de ellos, la CT fue la primera manifestación de una enfermedad de Graves no conocida previamente; en el otro, la paciente estaba diagnosticada de un adenoma tóxico tratado con yodo radiactivo sin controles adecuados posteriores.

Observaciones clínicas**Caso 1**

Mujer de 49 años sin antecedentes previos, remitida de otro centro por cuadro de edema agudo de pulmón (EAP) tras una intervención quirúrgica de fractura de tibia y peroné. En las semanas previas al ingreso presentaba insomnio, hipersudoración, nerviosismo e intolerancia al calor. En la exploración física se objetivó taquipnea, bocio difuso III/IV con soplo y frémito locales, auscultación cardíaca rítmica a 150 lpm y crepitantes en bases pulmonares. La analítica de rutina fue normal, incluidos los marcadores de daño miocárdico. En el electrocardiograma se observaba una taquicardia sinusal. La radiografía de tórax mostraba datos de edema agudo de pulmón con silueta cardíaca normal y una angio-tomografía computarizada (angio-TC) de las arterias pulmonares descartó la existencia de tromboembolismo pulmonar. En el ecocardiograma se observaba un ventrículo izquierdo no dilatado con función sistólica deprimida. La determinación de T4 libre fue de 63,7 pmol/l (normal 12-26 pmol/l) y la TSH fue indetectable. La puntuación en la escala de Burch fue de 65 puntos. En la gammagrafía tiroidea se puso de manifiesto una captación difusa, intensa y temprana del trazador, compatible con enfermedad de Graves. La paciente fue tratada con anti-tiroideos a dosis altas, bloqueadores beta, esteroides y diuréticos y presentó una buena evolución clínica con normalización de la fre-

cuencia cardíaca, desaparición de los signos de EAP y mejoría de la función de ventrículo izquierdo. Se dio de alta a la paciente, pendiente del tratamiento con yodo radiactivo.

Caso 2

Mujer de 73 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, tromboembolismo pulmonar, trastorno bipolar, *flutter* auricular y adenoma tiroideo tóxico tratado con yodo radiactivo 2 meses antes. Estaba en tratamiento con metformina, glibenclamida, acenocumamol, diltiazem, lamotrigina y clomipramina. Previamente, había seguido tratamiento con litio, que había sido suspendido varios meses antes. Ingresó por tos con expectoración purulenta, disnea, diarrea, vómitos, cuadro confusional e hiperglucemia. En la exploración física destacaban la palpación de un bocio de consistencia heterogénea, taquicardia arrítmica a 140 por minuto, crepitantes en bases pulmonares y desorientación temporoespacial. En los datos de laboratorio destacaban glucemia 419 mg/dl e INR 8,6. En el electrocardiograma se detectó una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y en la radiografía de tórax, cardiomegalia con signos de redistribución vascular. Se inició tratamiento con diuréticos, insulina, digoxina y amoxicilina-ácido clavulánico y presentó buena evolución. Al cuarto día de ingreso, comenzó con fiebre e insuficiencia respiratoria, con datos clínicos y radiológicos de EAP y disminución del nivel de consciencia (puntuación en la escala de coma de Glasgow de 9), sin datos de focalidad neurológica. Los cultivos realizados fueron negativos y la TC craneal mostró atrofia córtico-subcortical y leucopatía isquémica. La determinación de T4 libre fue > 100 pmol/l y la TSH, indetectable. La puntuación en la escala de Burch fue de 100 puntos. La paciente fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y tratada con metimazol y propranolol a dosis elevadas, dexametasona y tratamiento sintomático, y presentó una evolución clínica desfavorable que condujo a su fallecimiento.

Discusión

El espectro clínico del hipertiroidismo abarca desde alteraciones de laboratorio asintomáticas hasta un cuadro meta-

bólico florido con fracaso multiorgánico y mortalidad muy elevada¹⁻³. Los factores que determinan la presentación clínica son la edad, la comorbilidad previa, la aparición de un factor precipitante y la velocidad con que se produce exceso de hormonas tiroideas. La CT se desencadena cuando el efecto conjunto de estos factores supera la capacidad de los mecanismos de compensación termorreguladores, cardiovasculares y metabólicos del paciente para mantener una situación de equilibrio³. La CT puede aparecer en hipertiroidismos de cualquier etiología; la enfermedad de Graves-Basedow, el adenoma tóxico y el bocio multinodular tóxico son las entidades que con mayor prevalencia asocian esta complicación². Con menor frecuencia, la CT puede estar en relación con carcinomas tiroideos secretores, adenomas hipofisarios productores de TSH y con el estroma ovárico. Puede aparecer también en hipertiroidismo facticio, asociado a interferón o amiodarona, y tras administración exógena de yodo²⁻⁴. Es frecuente la existencia de factores desencadenantes, como infecciones, cirugía, traumatismos o fármacos^{3,5}, aunque hasta en un 40-50% de los casos no se detecta ninguno. La distinción entre hipertiroidismo grave y CT no es sencilla, y el diagnóstico es fundamentalmente clínico. Desde un punto de vista práctico hay que diferenciar entre los pacientes con hipertiroidismo no complicado y los que precisan medidas terapéuticas agresivas y urgentes¹. La mayoría de los pacientes que tienen una CT tienen antecedentes de enfermedad tiroidea o sintomatología compatible con un hipertiroidismo, aunque éste no haya sido diagnosticado previamente, y es frecuente que la enfermedad se presente inicialmente como una CT². Al igual que el hipertiroidismo, la CT es más frecuente en mujeres. La presentación clínica abarca un espectro muy amplio de manifestaciones cardiovasculares, neurológicas, digestivas y termorreguladoras,

que reflejan una acentuación extrema de las manifestaciones del hipertiroidismo^{1,2}. Los síntomas cardiovasculares son los más llamativos; es frecuente la existencia de palpitaciones, taquicardia sinusal, taquiarritmias, angina y grados variables de insuficiencia cardíaca^{4,6-8}; incluso se han descrito en este contexto casos de miocardiopatía de Takotsubo⁹. En nuestro primer caso, llama la atención la existencia de una miocardiopatía con disfunción sistólica reversible tras el tratamiento, hecho comunicado previamente en la literatura científica^{4,10}. En algunos pacientes predominan las manifestaciones digestivas, con náuseas, vómitos, diarrea, hepatomegalia, ictericia e incluso cuadros de abdomen agudo^{11,12}. Otros síntomas frecuentes son la fiebre, alteraciones variables del nivel de consciencia e incluso cuadros de fracaso multiorgánico que comportan una gravedad extrema^{12,13}. Pueden estar presentes otros signos de hipertiroidismo como bocio o exoftalmos en la enfermedad de Graves. En muchos casos, la presentación clínica es inespecífica o atípica, lo que conlleva un retraso diagnóstico que ensombrece el pronóstico^{3,6}. Para facilitar el diagnóstico se ha propuesto una escala (escala de Burch y Wartofsky) (tabla 1)³, en la que se asigna una puntuación a diversos parámetros clínicos de fácil obtención; una puntuación > 45 es muy sugestiva de CT. Los valores de hormonas tiroideas no se correlacionan con la gravedad ni con el pronóstico del cuadro^{1,2}. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con cuadros clínicos que pueden cursar con sintomatología similar, entre las que se incluyen el feocromocitoma, el síndrome neuroléptico maligno y la toxicidad por anticolinérgicos. La CT es una emergencia médica y, por lo tanto, el tratamiento no debe demorarse nunca en espera de una confirmación analítica. El tratamiento es complejo, e implica, además de las medidas de soporte y tratamiento sintomático de las

Tabla 1 Diagnóstico de la crisis tirotóxica. Escala de Burch y Wartofsky³

Parámetro diagnóstico		Puntuación
Temperatura (°C)	36,8-37,3	5
	37,4-37,8	10
	37,9-38,4	15
	38,5-38,9	20
	39-39,5	25
	> 39,6	30
Afectación del sistema nervioso central	Agitación	10
	Delirio, letargia	20
	Coma	30
Frecuencia cardíaca (lpm)	99-109	5
	110-119	10
	120-129	15
	130-139	20
	> 140	25
Insuficiencia cardíaca	Edemas	5
	Líneas de Kerley	10
	Edema agudo de pulmón	15
	Fibrilación auricular	20
Afectación digestiva	Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal	10
	Ictericia	20
Factores precipitantes		10

Diagnóstico de crisis tirotóxica: 45 puntos: altamente sugestivo; 25-44 puntos: posible; < 25 puntos: improbable.

complicaciones, la combinación de fármacos que inhiben la síntesis de hormonas tiroideas (antitiroideos), inhiben su liberación (ioduro potásico), previenen la conversión periférica de T4 a T3 y controlan los síntomas adrenérgicos. El uso de sustancias que inhiben la liberación de hormonas tiroideas debe demorarse al menos hasta 1 h después de haber comenzado el tratamiento con antitiroideos para evitar el riesgo de incremento de depósitos tiroideos y de la síntesis hormonal. Se debe destacar que el uso de salicilatos está contraindicado en esta entidad, puesto que compiten con las hormonas tiroideas por sus transportadores, lo que puede agravar el cuadro. La mejoría clínica debe percibirse en las 12-24 h siguientes, aunque en ocasiones puede demorarse varios días. La mortalidad alcanza al 20-30% de los pacientes, porcentaje que se incrementa de no iniciarse de forma temprana el tratamiento y se incrementa en pacientes ancianos o con comorbilidad¹⁻³.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Díez JJ, Gómez-Pan A, Iglesias P. Crisis tirotóxica. *Rev Clin Esp*. 1999;199:294-301.
- Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006;35:663-86.
- Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrin Metab Clin N Am*. 1993;22:263-77.
- Argelich R, Nogué-Xarau S, García-Segarra G, Fernández-Monrás F. Cardiopatía tirotóxica reversible secundaria a tirotoxicosis facticia. *Med Clin (Barc)*. 2009;133:763-5.
- Wilkinson JN. Thyroid storm in a polytrauma patient. *Anaesthesia*. 2008;63:1001-5.
- Ngo SY, Chew HC. When the storm passes unnoticed—a case series of thyroid storm. *Resuscitation*. 2007;73:485-90.
- Martinez-Diaz GJ, Formaker C, Hsia R. Atrial fibrillation from thyroid storm. *J Emerg Med*. 2008;DOI:10.1016/j.jemermed.2008.06.023
- Dahl P, Danzi S, Klein I. Thyrotoxic cardiac disease. *Curr Heart Fail Rep*. 2008;5:170-6.
- Van de Donk NW, America YG, Zelissen PM, Hamer BJ. Takotsubo cardiomyopathy following radioiodine therapy for toxic multinodular goitre. *Neth J Med*. 2009;67:350-2.
- Daly MJ, Wilson CM, Dolan SJ, Kennedy A, McCance DR. Reversible dilated cardiomyopathy associated with post-partum thyrotoxic storm. *QJM*. 2009;102:217-9.
- Leow MK, Chew DE, Zhu M, Soon PC. Thyrotoxicosis and acute abdomen —still as defying and misunderstood today? Brief observations over the recent decade. *QJM*. 2008;101:943-7.
- Karanikolas M, Velissaris D, Karamouzos V, Filos KS. Thyroid storm presenting as intra-abdominal sepsis with multi-organ failure requiring intensive care. *Anaesth Intensive Care*. 2009;37:1005-7.
- Jiang YZ, Hutchinson KA, Bartelloni P, Manthous CA. Thyroid storm presenting as multiple organ dysfunction syndrome. *Chest*. 2000;118:877-9.