RAEM
REVISTA ARGENTINA DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

Caso Clínico

Tormenta tiroidea como primera manifestación de enfermedad de Graves

MAGALLANES GAMBOA J[1*], NOTARIO BARBA V[2], GÓMEZ LEÓN S[2], MARCOS SÁNCHEZ F[1]

[1]Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora del Prado. Toledo. España.
[2]Servicio de Urgencias. Hospital Nuestra Señora del Prado. Toledo. España.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido: 17 de agosto de 2020
Revisión: 10 de noviembre de 2020
Aceptado: 21 de diciembre de 2020

Palabras clave:
tormenta tiroidea
enfermedad de Graves
hipertiroidismo
fallo multiorgánico

RESUMEN

La tormenta tiroidea es una entidad poco frecuente, pero con una elevada mortalidad. Constituye la máxima expresión de la tirotoxicosis y representa una emergencia endocrinológica. Debido a su afectación sistémica, el diagnóstico es complejo cuando no existe antecedente de patología tiroidea.

Presentamos el caso de una mujer de 61 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y cardiopatía isquémica crónica que acude a urgencias por fiebre, taquicardia mantenida, insuficiencia cardiaca con posterior desarrollo de fracaso renal y fallo hepático. Tras estabilización, se llegó al diagnóstico de tormenta tiroidea como manifestación inicial de enfermedad de Graves. Es un cuadro infrecuente que compromete la vida, por tal motivo es importante sospecharlo en situaciones de fallo multiorgánico de etiología no aclarada. Un diagnóstico precoz permite un tratamiento adecuado y mejora la supervivencia.

Keywords:
thyroid storm
Graves´s disease
hyperthyroidism
multiorgan failure

ABSTRACT

Thyroid storm is a rare entity, but with a high mortality. It is the highest expression of thyrotoxicosis and represents an endocrinological emergency. Due to its systemic involvement, the diagnosis is complex when there is no history of thyroid disease.

We present the case of a 61-year-old woman with a personal history of arterial hypertension, dyslipidemia, and chronic ischemic heart disease who came to the emergency room for fever, sustained tachycardia, heart failure with subsequent development of kidney failure and liver failure. After stabilization, a diagnosis of thyroid storm was reached as the initial manifestation of Graves' disease. It is an infrequent condition that compromises life, for this reason it is important to suspect them in situations of multi-organ failure of unclear etiology. An early diagnosis allows adequate treatment and improves survival.

*Autor para correspondencia: dr990112@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La tormenta tiroidea es una complicación rara de una patología relativamente frecuente, su prevalencia se ha reportado en aproximadamente 1% de los pacientes hospitalizados con hipertiroidismo y se presenta con mayor frecuencia en mujeres adultas[1]. Constituye la máxima expresión de la tirotoxicosis y representa una emergencia endocrinológica[1,2] con una tasa de mortalidad que oscila entre 10 y 30%.

CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia e infarto agudo de miocardio hace 4 años que fue tratado con angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) y stent farmacoactivo por oclusión completa de la arteria circunfleja y moderada, de la descendente anterior. Acudió a Urgencias refiriendo cuadro de tres días de evolución caracterizado por disnea a moderados esfuerzos que en las últimas 24 horas se ha hecho de reposo, asociado a fiebre y palpitaciones. Se encontraba con temperatura de 40.7ºC, hipotensa (87/60), taquipneica a 40 respiraciones por minuto con utilización de musculatura accesoria y cianosis perioral. No presentaba alteraciones oculares, ingurgitación yugular, bocio ni adenopatías palpables. Los ruidos cardiacos eran rítmicos, aunque taquicárdicos a 150 latidos por minuto. Presentaba estertores húmedos bilaterales y edemas con fóvea en miembros inferiores. Además, se apreciaba un tenue temblor distal en extremidades superiores. El laboratorio mostraba 9600 leucocitos, hemoglobina de 13 g/dl con plaquetas normales. La glucosa, función renal y los iones no presentaban alteraciones. La proteína C reactiva (PCR) era de 1mg/dl. En la radiografía de tórax objetivamos cardiomegalia y redistribución vascular (figura.1). El electrocardiograma registraba taquicardia sinusal a 166 latidos por minuto con elevación del ST de V2-V4, T negativas de V5-V6 y signos de hipertrofia ventricular (figura.2). La troponina I era de 2.2 ng/mL y el péptido natriurético tipo B (NTproBNP) de 32540 pg/mL. Presentaba insuficiencia respiratoria global con acidosis respiratoria (pH: 7.19, pO_2: 32.8 mm Hg, pCO_2: 49.8 mm Hg, HCO^3: 19.3 mEq/l) y lactato de 8mmol/L con gran trabajo respiratorio, por lo que decidimos realizar intubación orotraqueal.

Realizamos ecocardioscopia a pie de cama, objetivándose hipoquinesia severa global con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) severamente deprimida (10%), dilatación ventricular izquierda, insuficiencia mitral e hipertrofia septal. Iniciamos drogas vasoactivas para estabilización hemodinámica, asociado a tratamiento depletivo y para isquemia miocárdica. Además, administramos antibioticoterapia empírica por la presencia de fiebre. Se decidió su ingreso en unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de shock cardiogénico, probablemente secundario a nuevo infarto de miocardio. Tras 48 horas de tratamiento, la paciente persistía con fiebre y taquicárdica, asociándose trombopenia, deterioro de la función renal e insuficiencia

Figura 1. Radiografía de tórax: cardiomegalia, redistribución vascular e infiltrados algodonosos bilaterales en relación con insuficiencia cardiaca.

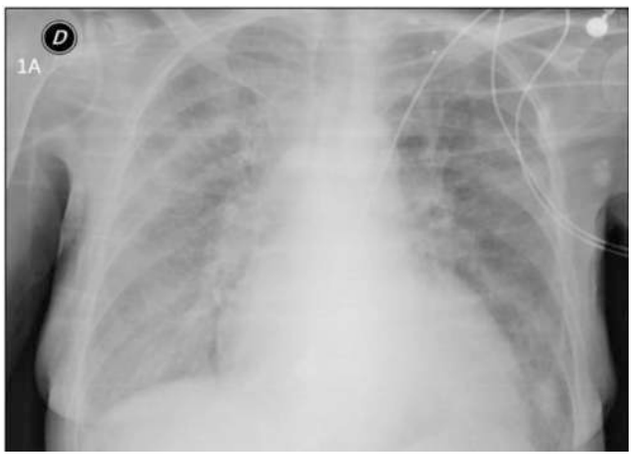
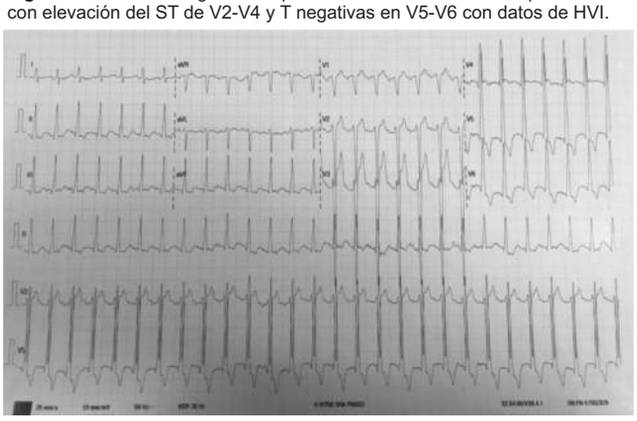


Figura 2. Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 166 latidos por minuto con elevación del ST de V2-V4 y T negativas en V5-V6 con datos de HVI.



hepática grave con coagulopatía, aumento de transaminasas y bilirrubina (tabla 1). La PCR permanecía normal, los cultivos de sangre y orina tomados en urgencias; así como las serologías infecciosas (VIH, virus hepatotropos, brucella, etc.) fueron negativas. Además, presentaba consumo de complemento con autoinmunidad negativa.

Reinterrogamos a los familiares, refirieron cuadro de 6 meses de nerviosismo y labilidad emocional, dolores osteomusculares y fino temblor en manos. El tercer día de ingreso en UCI solicitamos estudio de perfil tiroideo, objetivándose TSH de 0.01 µUI/ml y T4L de 3,57 ng/dl. Iniciamos tratamiento con 300 mg de hidrocortisona, seguido de 100 mg cada 8 horas. Un par de horas después se administró lugol, presentando mejoría progresiva de la hipertermia y taquicardia. Los Ac. antirreceptor de tirotropina (TRAb) fueron positivos con un valor de 15.9 UI/L (VN < 1 UI/L) y la ecografía tiroidea mostró tiroides aumentada de tamaño, hipervascular con presencia de múltiples nódulos hiperecogénicos (figura 3). Los hallazgos clínicos, analíticos y ecográficos fueron compatibles con un cuadro de tormenta tiroidea con 90 puntos en la escala Burch y Wartofsky por enfermedad de Graves Basedow. Tras una semana de tratamiento, se pudo realizar extubación. Aproximadamente,

tras 10 días de iniciado el tratamiento específico, el deterioro de la función renal, la coagulopatía y la trombopenia se habían resuelto (tabla 1). El perfil hepático tardó poco más de dos semanas en normalizarse. La ecografía abdominal descartó patología hepática o biliar y el ecocardiograma control mostró clara mejoría de la función ventricular con recuperación de la FEVI (40%). La paciente fue dada de alta con pauta descendente de corticoides y tiamazol.

Tabla 1: Evolución de alteraciones analíticas en paciente con Tormenta Tiroidea.

	Dia 0 Urgencias	Dia +2	Día +4 UCI	Dia +6	Dia +15 Hospitalización
Hematológicas					
Plaquetas	208000	57000	55000	117000	149000
Coagulación					
AP (%)	70	23	33	53	87
INR	1,3	3,22	2,47	1,65	1,11
Fibrinógeno (*mg/dl)*	511	289	254	270	432
Afectación renal					
Creatinina *mg/dl*	0,62	1,69	1,1	0,9	0,53
Filtrado Glomerular		32,2	54	69	103
Afectación hepática					
Bilirrubina *(mg/dl)*	1,9	3,5	4,1	6,2	1,8
B. Directa *(mg/dl)*		2,21	3,8	5,7	1,5
B. Indirecta *(mg/dl)*		1,3	0,2	0,4	0,3
AST *(U/l)*	36	3125	904	130	53
ALT *(U/l)*	32	3132	2562	1011	143
Otros					
LDH *(U/l)*		6406	980		756
CPK *(U/l)*	1133	413			
PCR *(mg/l)*	1	10,8	4,7	1,1	
Hormonas tiroideas					
TSH *(µlU/ml)*	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
T4L *(ng/dL)*		4,38	3,8	0,71	0,25

AST: aspartato aminotransferasa, ALT: alanino aminotransferasa, LDH: deshidrogenasa láctica, CK: creatinina fosfoquinasa, PCR: proteína C reactiva, TSH: hormona estimulante de la tiroides, T4L tiroxina libre.

Figura 3. Ecografía de Tiroides: tiroides aumentada de tamaño de forma difusa, textura heterogénea y ecogenicidad parenquimatosa discretamente disminuida. Presencia de varios nódulos hiperecogénicos con presencia de una calcificación grosera en su interior. El modo Doppler mostró un patrón hipervascular.

DISCUSIÓN

Las hormonas tiroideas intervienen en la regulación de numerosos procesos metabólicos y ejercen su acción en casi todos los tejidos y sistemas del organismo, es así como su exceso puede condicionar disfunción multiorgánica[1]. Sus efectos sobre el sistema cardiovascular comprenden el incremento del inotropismo y la frecuencia cardíaca, así como la disminución de la resistencia vascular periférica(1-3). De tal forma, el exceso de hormonas tiroideas puede agravar una enfermedad cardíaca preexistente o directamente conducir a una enfermedad cardiaca tirotóxica[3]. En pacientes ancianos o con enfermedad arterial coronaria conocida o sospechada, el aumento del trabajo cardiaco provocado por el aumento del gasto cardiaco y de la contractilidad cardiaca puede desencadenar isquemia cardíaca[3]. Así mismo, son frecuentes los episodios de insuficiencia cardíaca en el contexto de taquiarritmias supraventriculares mantenidas[1]. El exceso de hormonas tiroideas también puede condicionar disfunción hepática, se manifiesta como hipoproteinemia, incremento de los niveles de transaminasas, fosfatasa alcalina y en algunos casos, puede presentarse hiperbilirrubinemia[4]. Esta última se asocia de forma independiente a mal pronóstico. El cuadro habitual es el de una hepatitis autolimitada, donde la elevación de transaminasas es producto del aumento de la actividad mitocondrial de los hepatocitos con el consecuente aumento de los requerimientos de oxígeno[4], todo ello en el contexto de elevación del gasto cardiaco sin incremento del flujo hepático compensatorio[3].

Se ha descrito también prolongación de los tiempos de coagulación, cuadros de acidosis metabólica hiperlactatémica, rabdomiólisis, fracaso renal agudo y consumo de complemento en el contexto del estado hipermetabólico[5,6] propio del aumento de hormonas tiroideas.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en criterios prestablecidos[1]. La escala más utilizada es la de Burch y Wartofsky que otorga puntaje a determinados parámetros clínicos como temperatura, síntomas gastrointestinales, cardiovasculares y neurológicos, y la presencia de un factor predisponente. Un puntaje ≥ 45 es muy sugerente de tormenta tiroidea, mientras que una puntuación < 25 lo hace poco probable[1,2,7]. Nuestra paciente presentaba una puntuación de 90.

Con respecto al perfil tiroideo, las concentraciones séricas de hormona tiroidea no guardan correlación con la severidad del cuadro[1], los valores observados en tormenta tiroidea no suelen ser muy distintos a los observados en pacientes con tirotoxicosis no complicada[2]. Usualmente se identifica algún factor desencadenante, los más frecuentes son la mala adherencia terapéutica o infecciones. En casos excepcionales, como el nuestro, puede ser la manifestación inicial de alguna patología tiroidea[1].

Las estrategias terapéuticas están encaminadas a inhibir la síntesis y la liberación de hormona tiroidea, así como a reducir su concentración y efectos periféricos, sin olvidar el tratamiento del factor desencadenante[1,2]. En el momento inicial, es de vital importancia ofrecer medidas de soporte general hasta la estabilización del paciente. Posteriormente, se debe buscar y

tratar el factor precipitante, siendo la causa más común las infecciones[2]. El tratamiento específico va dirigido a detener la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas, así como a disminuir sus efectos sistémicos[1]. Los b-bloqueantes disminuyen los efectos sistémicos; se prefiere el uso de propranolol ya que también inhibe la conversión de T4 a T3[1]. Los esteroides y tionamidas como el propiltiouracilo y metimazol, son también utilizados por su capacidad para inhibir la síntesis de hormonas tiroideas. Estos últimos, interfieren con la yodación de los residuos de tirosina en la tiroglobulina mediada por la peroxidasa tiroidea, un paso importante en la síntesis de tiroxina y triyodotironina. Los preparados de yodo inorgánico, como el lugol, bloquean la liberación de hormonas tiroideas llevando a la rápida disminución en los niveles de T4 y T3 que, combinados con fármacos antitiroideos, producen un rápido control en los pacientes con tirotoxicosis severa como en nuestro caso. El paracetamol es el medicamento de primera línea para el control térmico, los antinflamatorios no esteroideos, especialmente los que pertenecen al grupo de los salicilatos, se encuentran contraindicados porque incrementan la concentración sérica de la forma libre de T3 y T4[1].

En casos severos cuando el tratamiento médico no es efectivo, puede utilizarse la plasmaféresis que reduce rápidamente los niveles de hormonas tiroideas. La cirugía solo se realiza en casos excepcionales, aunque se recomienda el tratamiento previo con lugol o amiodarona, que han mostrado disminución del bocio y del sangrado en el perioperatorio[2]. En nuestra paciente no utilizamos inicialmente b-bloqueantes ni tionamidas por la situación de insuficiencia cardiaca y disfunción hepática, haciendo uso de altas dosis de esteroides y lugol.

Declaración de conflicto de intereses:
Los autores no declaran conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Mercado-Cruz E, García-Cubría C.F, Arellano-Tejeda A, Rodríguez-Huerta A.** Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Fac Med UNAM 2017; 60:27-36.
2. **Zapata A, Galleguillos M, Olguín M, García V, Valenzuela J.L, Loo M, et al.** Tormenta tiroidea: una urgencia endocrinológica. Rev Chil Endocrinol Diabetes 2016; 9:130-33.
3. **Mantilla D, Echin M, Perel C.** Hipertiroidismo y sistema cardiovascular: Bases fisiopatológicas y su manifestación clínica. Insuf Card 2010; 4:157-77.
4. **Medina-Sánchez C, Manrique-Hurtado H, Solis-Villanueva J.** Alteraciones del perfil hepático en pacientes con tirotoxicosis. Rev Soc Per Med Inter.2005,18:13-6.
5. **Baena J.C, Padilla J, Guzmán G.** Tormenta Tiroidea asociada a disfunción multiorgánica. MEDICINA 2017; 77:337-40.
6. **Angell T.E, Lechner M.G, Nguyen C.T, Salvato V.L, Nicoloff J.T, LoPresti J.S.** Clinical Features and Hospital Outcomes in Thyroid Storm: A Retrospective Cohort Study. J Clin Endocrinol Metab.2015,100:451-459.
7. **Burch HB, Wartofsky L.** Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993; 22:263-77.