



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

TORMENTA TIROIDEA

Dr. José Adolfo Rodríguez P.

INTRODUCCION

Si bien es cierto que la patología tiroidea plantea problemas que generalmente son de manejo ambulatorio, suele ocurrir que aparezcan de vez en cuando alteraciones muy severas de la función glandular. Estas pueden comprometer el funcionamiento de casi todos los órganos y sistemas, planteando al clínico un grave problema, tanto por la violencia con que suelen presentarse, como por la extensión y profundidad del compromiso del enfermo, o por el enmascaramiento de la forma de presentación; de modo que si no se resuelve oportunamente el problema diagnóstico y terapéutico, la muerte del paciente es casi segura.

El objeto de la presente exposición es informar sobre la llamada "tormenta tiroidea", grado extremo de hiperfunción de la tiroides, haciendo hincapié en las formas de presentación, diagnóstico y manejo, con referencia a pacientes que han presentado esta emergencia.

DEFINICION

Se conoce como "tormenta tiroidea" un cuadro de gravedad, caracterizado por una brusca y extrema acentuación de un estado de tirotoxicosis, acompañado de fiebre, alteraciones cardiovasculares y del sistema nervioso central, que pueden llevar a la muerte al paciente.

Cabe hacer notar que la tirototoxicosis pre-existente puede no haber sido diagnosticada, con lo cual a veces aparece esta "tormenta" como el primer hecho que centra la atención en la tiroides.

FISIOPATOLOGIA

Los mecanismos fisiopatológicos que llevan a este cuadro no están totalmente esclarecidos. No se deben únicamente a una mayor entrega de hormona tiroidea a la circulación, ya que no se produce este cuadro al administrar altas dosis de hormona tiroidea a pacientes eutiroides, y hay pacientes tirotóxicos sin crisis, que tienen niveles de hormona tiroidea circulante mucho mayores que los observados durante las crisis en otros individuos.

Por otra parte, las manifestaciones cardiovasculares como taquicardia y arritmias, la hipersudoración, las alteraciones intestinales, han hecho pensar que hay una acción simpática exagerada, lo que se demostró en 1956 (1).

De modo que las alteraciones observadas en la tormenta tiroidea se deben - total o parcialmente - al exceso de hormona tiroidea, más la potenciación de los efectos simpáticos, ignorándose la proporción en que cada uno de estos factores interviene y el mecanismo íntimo de acción de ellos.

Es indudable que intervienen además en este cuadro la peculiar respuesta personal de cada paciente, mediada en proporción desconocida por la respuesta suprarrenal, labilidad emocional y otros factores individuales no precisados.

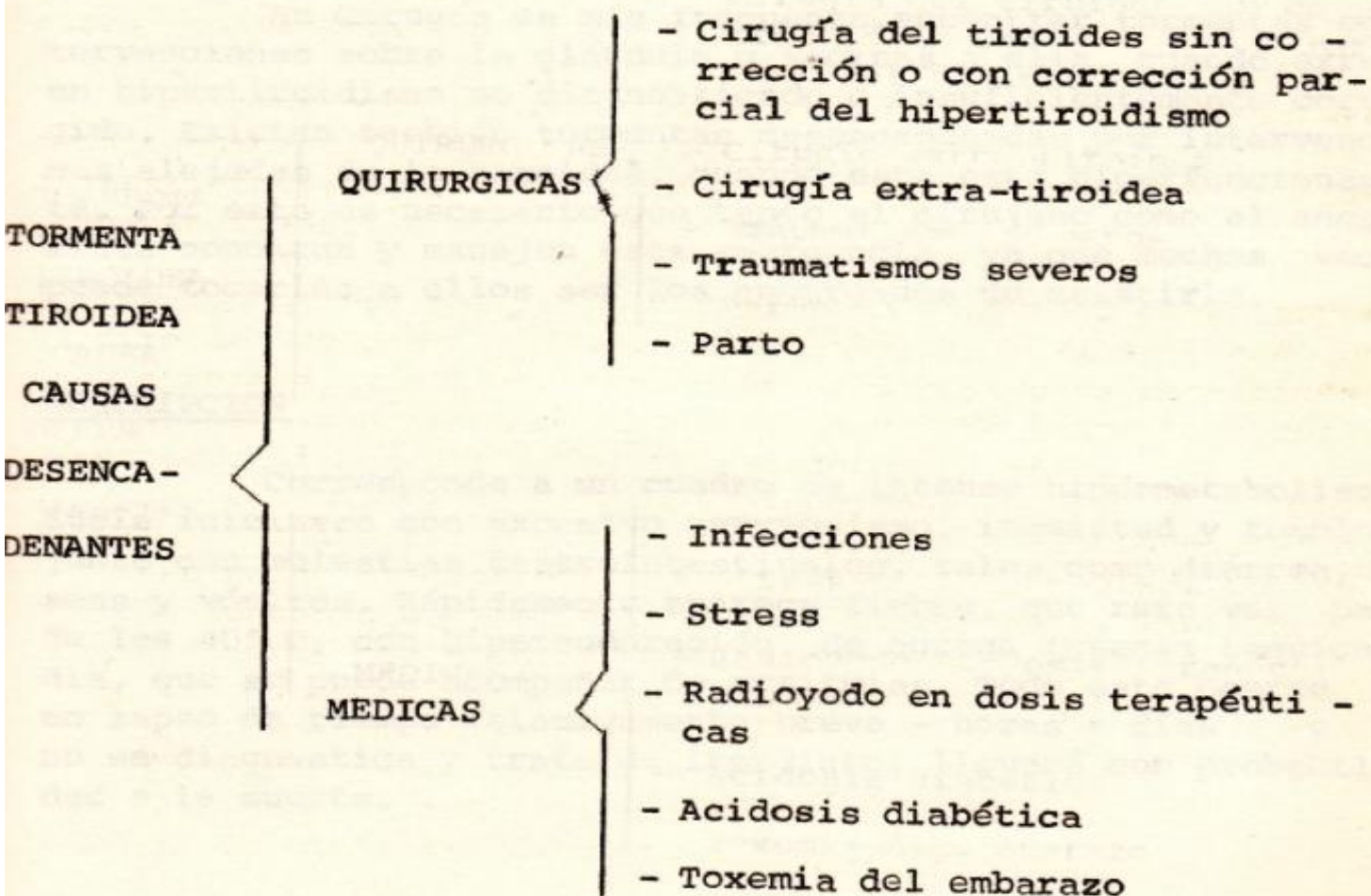
Las numerosas comunicaciones de tormentas tiroideas tratadas exclusivamente con reserpina (2), con propranolol (3, 4), o con guanetidina (5), con sobrevida del paciente, hacen plantear la hipótesis de que tal vez la tormenta ocurrirá sólo

en hipertiroideos que sean hipersensibles a las catecolaminas previamente, lo que sería interesante de investigar en el futuro.

CLASIFICACION

Prácticamente todas las tormentas tiroideas son secundarias a una causa desencadenante que actúa sobre una tirotoxicosis previa.

Según el tipo de causa desencadenante, podemos clasificarlas en médicas y quirúrgicas.



La utilidad de esta clasificación está en que destaca el hecho de que no sólo existen causas quirúrgicas, que hasta ahora han sido las predominantes en nuestro medio. Las causas médicas llevan a tormentas, que son más difíciles de diagnosticar, como ocurrió en uno de los casos que más adelante se exponen.

Dentro de las causas médicas se describen el stress de cualquier causa y las infecciones severas, como las desencadenantes más frecuentes. Sin embargo, la tiroiditis actínica con gran entrega de hormona tiroidea a la sangre, como asimismo el stress de la diabetes descompensada o la intensa alteración metabólica de la toxemia gravídica, son también causas que deben considerarse.

En Cirugía es más frecuente encontrar tormentas en intervenciones sobre la glándula o vecinas a ella, cuando existe un hipertiroidismo no diagnosticado o insuficientemente corregido. Existen también tormentas desencadenadas por intervenciones alejadas de la tiroides, cuando esta está hiperfuncionante. Por esto es necesario que tanto el cirujano como el anestesista conozcan y manejen esta emergencia, ya que muchas veces puede tocarles a ellos ser los encargados de asistirla.

DESCRIPCION

Corresponde a un cuadro de intenso hipermetabolismo. Suele iniciarse con excesivo nerviosismo, inquietud y temblor, junto con molestias gastrointestinales, tales como diarrea, náuseas y vómitos. Rápidamente aparece fiebre, que rara vez pasa de los 40° C, con hipersudoración. Se agrega intensa taquicardia, que se puede acompañar de arritmias. Todo esto ocurre en un lapso de tiempo relativamente breve - horas a días - y si no se diagnostica y trata de inmediato, llevará con probabilidad a la muerte.

En caso de no tratarse, la intranquilidad puede transformarse en apatía, luego en estupor y coma, evidenciando compromiso del sistema nervioso central. La taquicardia persiste, y con las arritmias que ocurren precipita el edema pulmonar o el colapso cardiovascular, en especial si hay cardiopatía previa.

La presión arterial, que suele mantenerse dentro de límites normales, en esta etapa puede caer llevando al shock y muerte.

DIAGNOSTICO

No es fácil trazar la línea demarcatoria que separa a una tirototoxicosis severa de una tormenta tirotóxica. Para hablar de esta última, como su definición lo dice, se requiere :

- a) que haya exacerbación de una tirototoxicosis pre-existente
- b) que esta sea brusca y en relación a causa desencadenante
- c) que haya compromiso del sistema nervioso central y cardiovascular
- d) que haya fiebre

Reconociendo que no es esta una lista de requisitos indispensables para hablar de tormenta tiroidea, ya que puede haber alguna que carezca de uno u otro de los hechos anotados, es importante tenerlos presente para reconocer la urgencia del tratamiento y lo agresivo que debe ser el enfoque.

Aunque conceptualmente puede ser tan grave una tirototoxicosis severa como una tormenta tiroidea, es preferible hablar de "tormenta" cuando la claudicación de los órganos y sistemas se produce en rápida sucesión, haciendo inmanejable la

enfermedad. Síntomas premonitores de esto, en lo que al sistema nervioso central se refiere, pueden ser tan sólo la inquietud repentina o la gran astenia o somnolencia ; y en el aparato cardiovascular, la taquicardia o arritmias. La fiebre rara vez sube de los 40° C, siendo, eso sí, un hecho bastante constante.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la tormenta tiroidea está dirigido a 4 objetivos :

1. Disminuir la síntesis y entrega de hormona tiroidea.
2. Disminuir la acción hormonal a nivel periférico.
3. Ayudar a los mecanismos homeostáticos a compensar los efectos de la crisis.
4. Tratar la causa desencadenante.

Veamos separadamente cómo se cumple con cada uno de ellos :

1. Disminución de la síntesis y entrega de hormona tiroidea:
Propiltiouracilo y Lugol

El propiltiouracilo (PTU) es un potente inhibidor de la síntesis de hormona tiroidea y por lo tanto debe administrarse lo antes posible. La dosis usada es tres o cuatro veces la habitual en tirototoxicosis no complicada, o sea, 900 a 1.200 mg. (Propiltiouracilo F.N., tabletas de 50 mg.) . En caso de no poderse administrar por boca, deberán darse por sonda nasogástrica.

Junto con esto o inmediatamente después, debe darse yodo (Lugol, 30 gotas diarias), con lo cual se inhibe principalmente la entrega de hormona tiroidea a la circulación.

2. Disminución de la acción hormonal a nivel periférico :depleción o bloqueo adrenérgico

Siendo conocidas las interacciones entre catecolaminas y hormonas tiroideas, en especial en lo que se refiere a aumento de la respuesta cardiovascular a las catecolaminas en la tirotoxicosis, urge bloquear los receptores o depletar de catecolaminas.

Para estos objetos se usa propranolol o guanetidina, o bien reserpina, respectivamente.

Según la literatura (4, 6), se han obtenido buenos resultados, aún empleando uno de estos agentes como tratamiento exclusivo de la crisis.

Por su acción depletora y sedante, la reserpina parece la más indicada, siempre que no se planea una intervención quirúrgica en el futuro próximo. La dosis recomendada es de 1 a 5 mg. IM inicialmente, de una vez, y luego 0,07 a 0,3 mg/kg peso en las primeras 24 horas (2).

Junto con reserpina, pero también sin ella, y salvo que haya insuficiencia cardíaca inminente, asma bronquial o diabetes, puede usarse el propranolol (Propranolol F. N., Inderal Lepetit, Visken Sandoz) en dosis de 20 a 80 mg. cada 4 horas por vía oral.

Menos recomendable es el uso de guanetidina, por la hipotensión ortostática y porque impide la cirugía, aunque hay quienes la emplean con buenos resultados (5). La dosis recomendada es 1 a 2 mg/kg peso en 24 horas.

3. Ayudar a los mecanismos homeostáticos a compensar los efectos de la crisis

- a) Termorregulación : siendo excepcional la hipertermia "maligna", es necesario evitar alzas sobre 40° C, dadas las malas condiciones de los pacientes. Para esto sirven los paños fríos y bolsas de hielo. La aspirina, siendo efectiva, agrega a sus inconvenientes gástricos la hipersudoración que induce, agravando la deshidratación del paciente.
- b) Eje hipófisis-suprarrenal : aunque no se ha logrado comprobar insuficiencia suprarrenal en los casos estudiados, es importante dar hidrocortisona 100 a 300 mg. al día por vía EV o IM, ya sea por el efecto farmacológico que se consigue o por prevenir una insuficiencia suprarrenal aguda, que en estas condiciones sería fatal. Se ha demostrado que en la tormenta tiroidea hay aumento de la conjugación y reducción de los glucocorticoides, como también de su velocidad de circulación y tasa de secreción (7, 8) .
- c) Hidratación : debe darse en altas dosis, ya que la hipersudoración y diarreas producen grandes pérdi-das ; pero con la prudencia necesaria para que no suba la presión venosa central y se agrave o precipite una insuficiencia cardíaca. Debe usarse solu-ción glucosalina para aportar las necesarias calorías y los electrolitos perdidos. Algunos agregan vitaminas del complejo B en altas dosis para prevenir posibles deficiencias.

4. Tratar la causa desencadenante

Esta es la fase final del tratamiento. Si no la hay evidente, debe ponerse especial cuidado en descartar un

foco infeccioso o inflamatorio. Como siempre, no deben usarse los antibióticos en forma preventiva, pero sí deben tomarse hemocultivos y otras muestras bacteriológicas para tratamiento posterior.

Aplicando oportunamente las medidas recién anotadas, la mayoría de los pacientes experimenta una clara mejoría dentro de las 48 horas siguientes a la instalación del tratamiento.

Terminada la emergencia, corresponde elegir y aplicar el tratamiento definitivo del hipertiroidismo, que si es cirugía, deberá posponerse hasta el control total de la tirotoxicosis ; y si es Radioyodo, deberá esperarse que se recupere la captación después de haber administrado Lugol.

Con todo, la alarmante mortalidad de este cuadro, aproximadamente un 20 %, hace que lo mejor sea el tratamiento oportuno del hipertiroidismo, para no exponer al paciente a estos riesgos.

CASOS CLINICOS

Se resumen a continuación los casos de dos pacientes que presentaron una tormenta tiroidea en 1969 y 1968, en distintas circunstancias y con distintos resultados.

CASO N° 1

O.G., hombre de 69 años, ingresado al Servicio de Cirugía de Tórax para intervenir de un tumor mediastínico. Entre los exámenes preoperatorios figuraba una Captación de I^{131} de 37 % a las 2 horas y 59 % a las 24 horas ; colesterol de 130 mg % y cintigrama tiroideo mostrando glándula

asimétrica por predominio de lóbulo derecho en tamaño y concentración del isótopo. No se veía concentración de I^{131} más abajo de la horquilla esternal.

Al abrir el tórax se observó que el tumor mediastínico correspondía al lóbulo derecho del tiroides, que en posición de pie se introducía al tórax. Se procedió a extirpar el tiroides por incisión arciforme del cuello.

Al salir de pabellón se comprobó instalación de fibrilación auricular con frecuencia de 118 por minuto ; gran inquietud, vómitos, temblor muscular, PA 160/80 y fiebre, que llegó hasta $39^{\circ} C$.

De inmediato se hizo diagnóstico y se instaló tratamiento con PTU 400 mg/día y Lugol 45 gotas al día por sonda nasogástrica, además de hidratación y hielo. Con estas medidas hubo regresión progresiva de los síntomas, obteniéndose un Metabolismo Basal dentro de límites normales a los 9 días del post-operatorio.

Comentario : El error de no haber hecho el diagnóstico de hipertiroidismo antes de operar se palió con el oportuno reconocimiento y tratamiento de la tormenta tiroidea, lo que permitió salvar la vida al enfermo.

CASO N° 2

G.A.M., mujer de 54 años, procedente de Curicó , ingresada al Hospital por anorexia, decaimiento y vómitos desde 40 días antes, relatando además diarrea y baja de peso de 25 kilos. También presentaba disnea, opresión precordial, arritmias y edema de extremidades inferiores. Al examen físico se comprobó enflaquecimiento, pulso 120 por minuto, regular ; PA 100/60. Temperatura $37,3^{\circ} C$. Respiración : 24 por minuto . No se menciona examen de tiroides. En el corazón se auscultó soplo

sistólico de regurgitación de la punta y de eyección en foco aórtico.

Ingresada con diagnóstico de estenosis aórtica e in suficiencia mitral en una enfermedad reumática inactiva, durante los días siguientes a su ingreso se asistió a un progresivo compromiso de conciencia de causa no precisada, con fiebre de hasta 39° C .

Se plantearon los diagnósticos de EBSA, Ca gástrico, TBC miliar, meningitis TBC, tumor cerebral ; se instaló tratamiento antibiótico (Penicilina 20 millones al día), sin res-puesta alguna. Trasladada a UTI se anota por primera vez aumento de volumen tiroideo al doble de lo normal, pero no se da mayor importancia a este hecho. Se agregan, en cambio, el lu-pus eritematoso diseminado y la sepsis a la lista de diagnósticos diferenciales. Aparecen abscesos de la región glútea, que se drenan.

La paciente continuaba intranquila, soporosa, febril pero con PA normal. Los exámenes practicados a los 15 días del ingreso permitieron descartar la mayoría de los diagnósticos planteados, quedando la enferma prácticamente sin diagnóstico y con agravamiento progresivo de su compromiso de conciencia. Se acentuó su insuficiencia cardíaca y apareció ictericia. En estas condiciones se solicitó la opinión de un endocrinólogo sobre la función tiroidea. Este pensó en una tormenta tiroidea e indicó tratamiento, pero el médico tratante decidió no efectuarlo, por parecerle poco probable tal diagnóstico. Dos días después la paciente falleció.

La necropsia mostró, como hecho positivo, solamente un bocio parenquimatoso difuso de 50 gramos, con signos histológicos de hiperactividad. No se encontró lesión valvular cardíaca, ni evidencias de sepsis. Causa inmediata de la muerte fue una bronconeumonía aguda bilateral.

Comentario : Lo atípico del cuadro, la larga evolución, el pre dominio de la somnolencia, indican que se trató en este caso de una tormenta tiroidea en un hipertiroidismo apático, o sea, de una "tormenta tirotóxica apática". Este tipo de hipertiroidismo se ve más frecuentemente en mujeres de más de 40 años, con signos cardiovasculares marcados ; es frecuente en estos casos que se trate de una T₃ toxicosis.

Lamentablemente en el caso de esta paciente no se prestó atención al bocio difuso que presentaba. De haberse estudiado antes este aspecto, es posible que el resultado final hubiera si do diferente.

B I B L I O G R A F I A

1. BREWSTER, W.R.; ISAACS, J.P.; OSGOOD, P.F. & KING, T.L.:
The hemodynamic and metabolic interrelationships in the activity of epinephrine, norepinephrine and the thyroid hormones.
Circulation 13 : 1 ; 1956.
2. DILLON, P.T.; BABE, J.; MELONI, C.R. & CANARY, J.J. :
Reserpine in thyrotoxic crisis.
New England J. of Med. 283 : 1020 - 1023, Nov. 5, 1970.
3. BUCKLE, R.M. :
Treatment of thyroid crisis by beta adrenergic blockade.
Acta Endocrinologica Scandinavica 57 : 168 - 176 ; 1968.
4. DAS, G. & KRIEGER, M. :
Treatment of thyrotoxic storm with intravenous administration of propranolol.
Ann. Intern. Med. 70 : 985 ; 1969.
5. MAZZAFERRI, E.L. & SKILLMAN, T.G. :
Arch. Intern. Med. 124 : 684 ; 1969.
6. WERNER, S.C. & INGBAR, S.H. :
En The thyroid. Third edition, Harper and Row Ed.; 1971.

7. TOMKINS, G.M. & MC GUIRE, J.S., Jr. :
The effect of thyroid hormones on adrenal steroid metabolism.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 86 : 600 ; 1960.

8. PETERSON, R.E. :
The influence of the thyroid on adrenal cortical function.
J. Clin. Invest. 37 : 736 ; 1958.