

Tormenta tiroidea precipitada por administración de contrastes yodados en paciente con tirotoxicosis tipo II por toma de amiodarona

Luis María Guerrero-Pita, Andrés González-Macía, Constantino Lozano-Quintero, Enrique López-Herrero 

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

Recibido: 01/11/2024

Aceptado: 13/12/2024

En línea: 31/12/2024

Citar como: Guerrero-Pita LM, González-Macía A, Lozano-Quintero C, López-Herrero E. Tormenta tiroidea precipitada por administración de contrastes yodados en paciente con tirotoxicosis tipo II por toma de amiodarona. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (diciembre); 9(3): 153-156. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n3a15>.

Cite this as: Guerrero-Pita LM, González-Macía A, Lozano-Quintero C, López-Herrero E. *Thyroid storm precipitated by administration of iodinated contrast material in patient with type II thyrotoxicosis due to amiodarone.* Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (December); 9(3): 153-156. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n3a15>.

Autor para correspondencia: Luis María Guerrero-Pita. luismariaguerreropita@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Amiodarona
- ▷ Tormenta tiroidea
- ▷ Tiroidectomía

Keywords

- ▷ Amiodarone
- ▷ Thyrotoxic storm
- ▷ Thyroidectomy

Resumen

La tormenta tiroidea es una entidad infrecuente pero potencialmente mortal que se desarrolla en el seno de un hipertiroidismo y suele precipitarse por un evento agudo. Entre las manifestaciones encontramos fiebre, taquicardia, insuficiencia cardiaca congestiva, náuseas, vómitos, diarrea, temblor, irritabilidad, agitación, *delirium*, estupor e incluso coma. Analíticamente se caracteriza por TSH indetectable y T3 y/o T4 elevadas. El diagnóstico es eminentemente clínico y el tratamiento se basa en reducir la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, disminuir la acción hormonal periférica y tratar el factor precipitante.

Abstract

Thyroid storm is a rare but life-threatening disorder caused by severe thyrotoxicosis due to hyperthyroidism. Some of its clinical manifestations include fever, arrhythmia, heart failure, diarrhea, confusion and even coma. Blood test show undetectable TSH levels with elevation of T3 and/or T4. The diagnosis is primarily clinical and the treatment is based on reducing the synthesis and secretion of thyroid hormones, decreasing their peripheral effects and treating the cause that triggered it.

Puntos destacados

- ▷ La tormenta tiroidea se trata de la manifestación más grave asociada al hipertiroidismo.
- ▷ El uso de amiodarona y de contrastes yodados puede precipitar la aparición de esta emergencia endocrinológica.

Introducción

La tormenta tiroidea es una emergencia endocrinometabólica potencialmente mortal inducida por la liberación excesiva de hormonas tiroideas con manifestaciones sistémicas como hiperemia, trastornos gastrointestinales, hepáticos, alteración del nivel de conciencia taquicardia o insuficiencia cardiaca.

Entre sus factores precipitantes destacan las enfermedades intercurrentes, especialmente infecciones, mala adherencia al tratamiento antitiroideo o incluso causas iatrogénicas como la toma de amiodarona (un antiarrítmico con elevado contenido en yodo y efecto citotóxico directo en la glándula tiroidea) o el uso de contrastes yodados^{2,3}.

Caso clínico

Antecedentes

Varón de 69 años sin reacciones adversas medicamentosas, con hipertensión arterial (HTA), fibrilación auricular (FA) con estrategia de control de ritmo mediante amiodarona y anticoagulación con apixabán, además de cardiopatía hipertensiva con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) preservada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) moderada, hepatopatía crónica mixta (alcohólica junto con colangitis biliar primaria) con datos de hipertensión portal (esplenomegalia y plaquetopenia), y aneurisma aórtico infrarrenal con colocación de endoprótesis aortoiliaca.

Enfermedad actual

El paciente ingresó en planta de Medicina Interna por sensación disneica, palpitaciones, dolor torácico irradiado a mandíbula izquierda de dos semanas de evolución que apareció y empeoró con ejercicio y cedió tras unos minutos de

reposo, además de insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda con necesidad de oxigenoterapia de alto flujo.

Exploración física

Consciente, orientado y colaborador. Con tiraje intercostal y uso de musculatura accesoria abdominal sin sudoración u otros signos de cortejo vegetativo acompañantes. Tensión arterial 135/80 mmHg; saturación de oxígeno 95% con una fracción de oxígeno inspirado al 40% y flujo de aire de 30 litros por minuto.

- A la auscultación cardiaca, arritmico a una frecuencia cardiaca de 75 latidos por minuto (lpm).
- Auscultación pulmonar anodina sin disminución de murmullo vesicular ni crepitantes.
- Miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP, pulsos distales conservados.

Pruebas complementarias

- Analítica: Hemograma sin alteraciones. Coagulación anodina con dímero D 2188 ng/mL (0-500). Bioquímica en la que destaca creatinina 1,32 mg/dL (0,70 - 1,20); urea 76 mg/dL (17 - 49); FG 55 mL/min/1,73m²; sodio 136 mEq/L (135 - 145); potasio 4,4 mEq/L (3,5 - 5,1); proBNP 3931 pg/mL (5-300).
- Radiografía de tórax: Cardiomegalia con engrosamiento intersticial peribroncovascular y ensanchamiento mediastínico. Sin hallazgos de derrame pleural.
- Electrocardiograma con ritmo sinusal y bloqueo de rama derecha previamente no descrito con T negativas en V4-V6.
- Ecocardiografía a pie de cama en la que se objetiva disfunción ventricular derecha con abombamiento del tabique interventricular hacia cavidades derechas como signos de sobrecarga de ventrículo derecho.
- Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) se realizó angio-TAC de tórax con hallazgos de sobrecarga de cavidades cardiacas derechas, signos de hipertensión pulmonar (HTP) precapilar sin objetivarse TEP.
- La coronariografía no presentaba lesiones significativas en arterias coronarias siendo la conclusión final hipertensión arterial moderada-severa precapilar.

Evolución

Tras angioTAC y coronariografía comenzó con aumento de disnea hasta hacerse de reposo, taquipnea, sudoración profusa, temblor en miembros superiores, fiebre y palpitations con electrocardiograma que mostraba FA a 120 lpm. En analítica destacaba tirotrópina (TSH) <0,005 μ UI/mL (0,5-8,9); tiroxina (T4) 22,4 ng/dL (0,93-1,7); triyodotironina (T3) 9,55 pg/dL (2-4,4); proteína C reactiva 21 mg/dL (0,2-5); procalcitonina 0,12 ng/mL (0,2-0,5). Ante los hallazgos clínicos y analíticos de tirotoxicosis y tormenta tiroidea tras pruebas con administración de contraste yodado se retiró amiodarona y se administró tiamazol 10 mg cada 8 horas vía oral (VO), actocortina 100 mg cada 6 horas vía intravenosa (IV) y Lugol 8 gotas VO cada 6 horas. Se contactó con Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para traslado y monitorización estrecha. Tras estabilización hemodinámica y clínica, así como estabilización de niveles de TSH, T3 y T4, volvió a planta de Medicina Interna. Se realizó gammagrafía de tiroides con captación de radiofármaco marcadamente disminuida en glándula tiroidea. Siendo esto compatible con tirotoxicosis por amiodarona tipo II.

Tras remisión del cuadro tirotóxico se procedió a alta domiciliaria con cita en consulta de Endocrinología para seguimiento. Se prescribió como tratamiento tiamazol 15 mg cada 8 horas, prednisona 30 mg cada 24 horas; Lugol fuerte 5% 4 gotas cada 8 horas; propranolol 10 mg cada 8 horas.

En la primera consulta el paciente comentó pérdida de peso, temblor distal, piel caliente, sin presencia de tumoraciones cervicales. Se objetivó TA 100/60 mmHg; FC 86 lpm; SatO₂ en reposo 93% a aire ambiente. Analíticamente persis-

tía hipertiroidismo franco con TSH 0,01 UI/mL; T4 libre 6,42 ng/dL; T3 libre 8,53 pg/mL. Se aumentó tiamazol a 60 mg diarios, prednisona a 50 mg, propranolol a 40 mg en desayuno y se mantuvo dosis de Lugol. A pesar de reajuste persistía sintomatología sin mejoría analítica, y reapareció la disnea a moderados esfuerzos, acompañada de insomnio, irascibilidad y palpitations ocasionales.

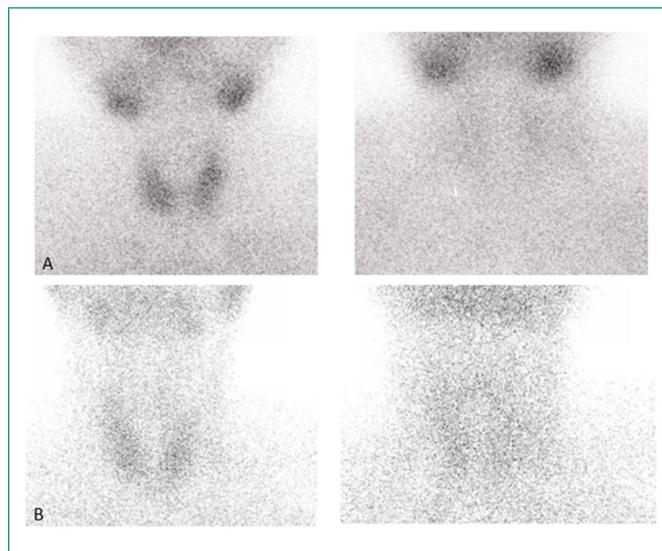


Figura 1. En la sucesión de imágenes A se muestra la captación fisiológica del radiotrazador en un paciente sin patología tiroidea. En la sucesión de imágenes B se muestra la disminución en la captación de radiotrazador en nuestro paciente con tirotoxicosis.

Ante la refractariedad del cuadro se decidió ingreso para tiroidectomía total programada como tratamiento definitivo. Previamente se había realizado terapia puente mediante plasmaféresis para reducción efectiva de hormonas tiroideas plasmáticas. Una vez realizados ambos procedimientos y, tras mantenerse el paciente estable clínica y hemodinámica, se procedió a alta con revisión por Endocrinología, permaneciendo asintomático en sucesivas consultas con tratamiento sustitutivo tiroideo (Eutirox 75 mcg en ayunas), analíticamente TSH 9 μ UI/mL (0,5 - 8,9); T4 0,53 ng/dL (0,93 - 1,70) y paratirina 20 pg/mL (15 - 65).

Diagnóstico

Tormenta tiroidea precipitada por administración de contrastes yodados en paciente con tirotoxicosis tipo II por toma de amiodarona.

Discusión y conclusiones

La tormenta tiroidea es una entidad poco frecuente, potencialmente mortal que se produce en el contexto de una tirotoxicosis grave con descompensación sistémica. Se desarrolla en el seno de un hipertiroidismo no diagnosticado o no tratado, y suele precipitarse por un evento agudo (infección, traumatismo, sobrecarga de yodo o cirugía) siendo en el caso de nuestro paciente precipitada por la administración de contraste yodado y tratamiento crónico con amiodarona¹⁻⁴.

Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, taquicardia, insuficiencia cardiaca congestiva, síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea), temblores, irritabilidad, agitación, *delirium*, estupor e incluso coma^{1,4,5}.

Analíticamente se caracteriza por TSH indetectable (<0,01mIU/L) con elevación de T3 y/o T4 libre como todos los pacientes con hipertiroidismo primario franco por lo que el análisis hormonal no permite diferenciar a aquellos pacientes que presentan una tormenta tiroidea^{1,4,5}.

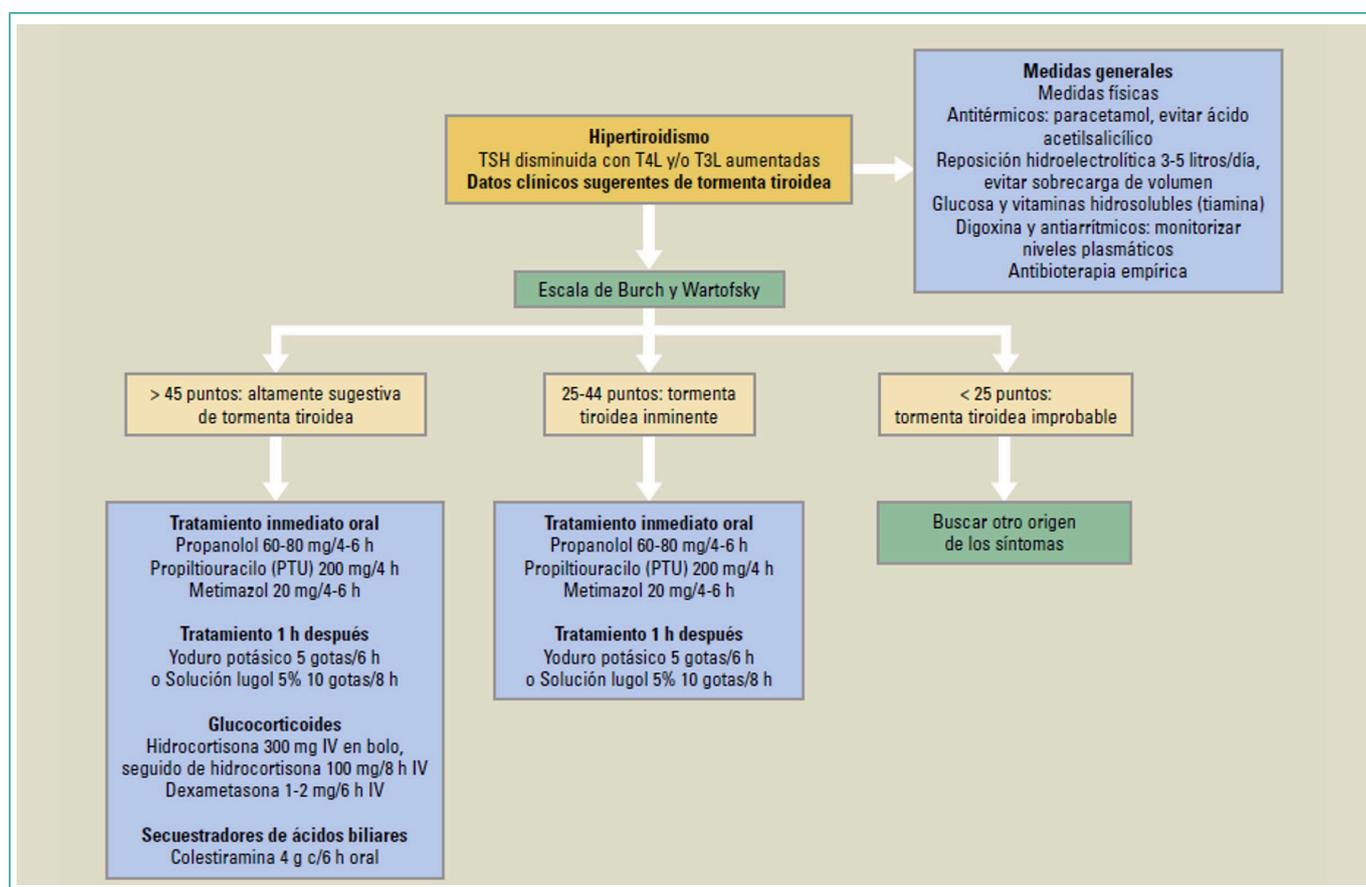


Figura 2. Algoritmo para el manejo de la tormenta tiroidea según la severidad.

Medidas de soporte		
Agitación y fiebre	Reposo, medidas físicas, antitérmicos (paracetamol)	
Deshidratación, nutrición	Reposición hidroelectrolítica, soporte nutricional y vitaminas si precisa	
Insuficiencia cardíaca	Soporte cardiorrespiratorio, oxigenoterapia	
Antibioterapia	Empírica tras la recogida de cultivos de microbiología	
Tratamiento hipertiroidismo y efectos periféricos		
Medicamento	Dosis	Mecanismo de acción
Propiltiouracilo	Dosis de carga 600-1000 mg v.o., seguido de 250 mg/4 h v.o.	Inhibe la síntesis de hormonas tiroideas y bloquea la conversión periférica de T4 en T3. Reducción de T3 en un 45% en 24 h
Metimazol	Dosis de carga 60 mg v.o., seguido de 60-80 mg/d v.o.	Inhibe la síntesis de hormonas tiroideas Reducción de T3 en un 15% en 24 h
Yodo: solución saturada de Ioduro potásico (SSKI) o lugol 5%	SSKI 5 gotas/6 h (250 mg/6 h) v.o Lugol 30 gotas (250 mg)/8 h v.o	Bloquea la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Administrar 1-2 h después del inicio del tratamiento antitiroideo
Glucocorticoides	Hidrocortisona 300 mg i.v., seguido de 100 mg/6-8 h i.v o Dexametasona 4 mg/6 h i.v	Inhiben conversión periférica de T4 en T3. No disponible en la mayoría de los países
Contrastes yodados	Ipodato sódico/ácido iopanoico 1-2 g cada 24 h	Inhiben conversión periférica de T4 en T3. No disponible en la mayoría de los países
Bloqueadores betaadrenérgicos	Propranolol Vía oral o sonda nasogástrica: 60 a 80 mg/4-6 h Vía intravenosa: 0,5- 1 mg durante 10 minutos Esmolol i.v Dosis de carga: 500 mcg/kg Dosis de infusión: 50 a 100 mcg/kg por minuto	Eficaz frente a hiperactivación simpática A altas dosis inhiben la conversión de T4 en T3.

i.v.: intravenoso; v.o.: vía oral.

Tabla 1. Medidas de soporte y tratamiento, junto con su mecanismo de acción, utilizado en los pacientes con tormenta tiroidea.

El diagnóstico se basa en la presencia de sintomatología potencialmente mortal (hipertermia, disfunción cardiovascular, alteración del nivel de conciencia) en un paciente con evidencia bioquímica de hipertiroidismo.

En cuanto a la valoración de la severidad de las manifestaciones clínicas del cuadro, una de las escalas más utilizadas es la de Burch y Wartofsky, de manera que una puntuación de 45 o mayor es altamente sugestiva de tormenta tiroidea, mientras que una puntuación por debajo de 25 la hace improbable.

Una puntuación entre 25 y 44 sugiere riesgo de tormenta inminente.

Por otra parte, será preciso realizar el diagnóstico del factor precipitante^{1,4,5}.

El tratamiento se basa en la reducción de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, junto a medidas dirigidas a reducir su acción a nivel periférico, tratamiento de los efectos sistémicos, así como del factor precipitante.

Debido a su alta mortalidad, precisa de medidas de soporte vital en una UCI^{1,4,5}.

El régimen terapéutico (**tabla 1**) consiste en el uso de tionamidas, glucocorticoides, soluciones saturadas de yoduro potásico, betabloqueadores y secuestradores de ácidos biliares.

En caso de tirotoxicosis refractaria a tratamiento médico puede realizarse plasmáferesis terapéutica para una rápida disminución de hormonas tiroideas en plasma^{1,4,5}.

Tras estabilización clínica y hemodinámica, el paciente puede precisar intervención quirúrgica mediante tiroidectomía total; o médica mediante ablación con yodo radiactivo^{1,4,5}.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Cabañas-Durán M, Blanco Carrera C, Lallena Pérez S, Rodríguez Troyano MJ. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la tormenta tiroidea. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2020; 13(13): 742-746. doi: <https://doi.org/10.1016/j.med.2020.07.005> (último acceso dic. 2024).
2. Schubert L, Bricaire L, Groussin L. Amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2021; 82(3-4): 163-166. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.04.009> (último acceso dic. 2024).
3. Ozcan EE, Dogdus M, Yilancioglu RY, Adiyaman SC, Turan OE. Invasive heart rate control as a salvage therapy in amiodarone-induced thyroid storm. *Medeni Med J*. 2022; 37(1): 119-122. doi: <https://doi.org/10.4274/MMJ.galenos.2022.55453> (último acceso dic. 2024).
4. Villacís-Uyaguari C, Torres D. 2023. Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. *Directrices actualizadas de su manejo. INSPILIP*. 2023; 7(22): 1-19. doi: <https://doi.org/10.31790/inspilip.v7i22.423> (último acceso dic. 2024).
5. De Almeida R, McCalmon S, Cabandugama PK. Clinical review and update on the management of thyroid storm. *Mo Med*. 2022; 119(4): 366-371. Accesible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9462913/pdf/ms119_p0366.pdf (último acceso dic. 2024).