

## Tirotoxicosis y anestesia en paciente obstétrica

<sup>1</sup>Jaquelyn Valenzuela-Millán. <sup>1</sup>Médico anestesiólogo de HGSZ-MF 20. IMSS.  
San Luis Paz Gto. México.

### Resumen

La enfermedad del tiroides es una enfermedad frecuente en la mujer embarazada, su complicación más grave es la tormenta tiroidea la cual tiene una mortalidad alta. El embarazo es la situación en donde el hipertiroidismo mal controlado puede desencadenar graves complicaciones durante el parto, la cesárea o el postparto. El hipertiroidismo tiene implicaciones anestésicas importantes. La tormenta tiroidea o crisis tiroidea puede desencadenarse durante la inducción anestésica, en la paciente obstétrica o en situaciones de alguna otra urgencia quirúrgica, con complicaciones graves para la vida de la paciente y el producto. La vía aérea puede estar comprometida en la paciente con bocio u otros tumores de la glándula tiroides. La exacerbación del hipertiroidismo en el embarazo es una emergencia obstétrica. Exige un diagnóstico preciso y unas medidas terapéuticas de urgencia, con el fin de disminuir los riesgos para la madre y el neonato. En los últimos años hasta el 25% de las embarazadas con tirotoxicosis han muerto. La tormenta tiroidea requiere de un apoyo farmacológico intensivo en donde se involucra al médico obstetra, intensivista y el anestesiólogo.

**Palabras clave.** Hipertiroidismo, enfermedad de Graves, tiroidectomía, anestesia, tormenta tiroidea.

### Abstract

Thyroid disease is a situation common in pregnant women, their most serious complication is the thyroid storm, which has a high mortality rate. Pregnancy is the situation where poorly controlled hyperthyroidism can lead to serious complications during childbirth, Caesarean section, or post-partum. Hyperthyroidism has important anaesthetic implications. Thyroid crisis can trigger during anesthetic induction, in the obstetric patient or any other surgical emergencies, with serious complications for the life of the patient and the product. The airway may be compromised in the patient with other tumors of the thyroid gland or goiter. Exacerbation of hyperthyroidism in the pregnancy is an obstetric emergency. It demands an accurate diagnosis and

therapeutic measures of urgency, in order to decrease the risks to the mother and the newborn. Up to 25% of pregnant women with hyperthyroidism have died in recent years. Thyroid storm requires intensive pharmacological support where it involves the obstetrician, intensivist and Anesthesiologist.

**Key words.** Hyperthyroidism, Graves, anesthesia, thyroidectomy, thyroid storm disease.

### Introducción

El término tirotoxicosis se refiere a las manifestaciones clínicas fisiológicas y bioquímicas que tienen lugar tras la exposición y respuesta de los tejidos al aporte excesivo de hormona tiroidea. El término tirotoxicosis es más amplio y se utiliza para designar al cuadro de exceso de hormonas tiroideas, debido no solamente a hiperfunción glandular, sino a otras causas, como la destrucción de la glándula, como ocurre en las diferentes formas de tiroiditis o cuando el cuadro clínico es debido a la ingesta excesiva de hormonas tiroideas, bien sea iatrogénica o subrepticia (que ocurre o se da de manera oculta), como sucede en la tirotoxicosis ficticia<sup>1,2</sup>.

La tirotoxicosis es un síndrome que se origina de múltiples formas, la primera y más importante es la que abarca aquellas enfermedades con hiperproducción mantenida de hormona por la glándula tiroides. Tirotoxicosis no es sinónimo de hipertiroidismo, sin embargo se han empleado indistintamente, pero en el sentido estricto, hipertiroidismo se refiere al hiperfuncionamiento de la glándula tiroides y tirotoxicosis abarca el síndrome que resulta de esta enfermedad.

Una crisis tiroidea o crisis tiorotóxica (CT) es el nombre asignado al diagnóstico clínico de una entidad peligrosa en un paciente que sufre una grave exacerbación de su hipertiroidismo, secundaria a una enfermedad o a una intervención quirúrgica. Es pues la exacerbación aguda de la totalidad de los síntomas de la tirotoxicosis, la cual constituye una verdadera urgencia que pone en peligro la

vida del paciente, esta exacerbación repentina y grave del hipertiroidismo, se observa en pacientes con bocio tóxico difuso y ocasionalmente en quienes tienen bocio tóxico multinodular.

Generalmente una CT se manifiesta por hiperpirexia, serios trastornos del ritmo cardiaco, alteraciones del sistema nervioso central y del aparato digestivo, serias alteraciones del metabolismo, y una mortalidad elevada mayor al 20%<sup>3</sup>.

La terapia puede incluir bloqueo de la síntesis de hormonas tiroideas mediante la administración de fármacos antitiroideos, bloqueo de la liberación de hormona preformada con yodo radiactivo. La restauración de las consecuencias que produce una CT, como regularización de los trastornos del ritmo cardiaco, estado de consciencia y desequilibrio hídrico importante. Sin embargo las alternativas terapéuticas indicadas en las principales formas de tirotoxicosis, se les puede agrupar de la siguiente forma. a) fármacos que impiden la síntesis de las hormonas tiroideas como las tiocarbamidas, b) Yodo radioactivo, c) cirugía, d) bloqueadores beta adrenérgicos, yoduros, carbonato de litio, glucocorticoides y anticuerpos monoclonales<sup>4</sup>.

### **Incidencia**

El hipertiroidismo afecta el 2% de las mujeres y al 0.2% varones en la población general, entre los 20-40 años de edad<sup>5</sup>. En los Estados Unidos Americanos la prevalencia es de 1.2%<sup>6</sup>. Pero la prevalencia en la población general del hipertiroidismo clínico es de 0.5%. Su incidencia se incrementa en áreas con deficiencia de yodo, a dos casos por 1000, y el hipertiroidismo subclínico puede presentarse hasta en seis pacientes por cada 1000 habitantes. Pero en aquellas áreas sin deficiencia de yodo en alimentos, el hipertiroidismo subclínico, va de 0.7% a 3.2% de la población general. En relación al hipertiroidismo subclínico, este se define como aquel que presenta un nivel de hormona estimulante del tiroides (TSH) baja, tiroxina libre (T4L) y triyodotironina (T3) normales, sin síntomas de tirotoxicosis. En relación con la progresión del hipertiroidismo subclínico a clínico va de 1 a 2% por año, en el grupo con TSH menor a 0.1mU/L<sup>7</sup>.

### **Etiología del hipertiroidismo**

La etiología más común del hipertiroidismo es la enfermedad de Graves, también puede producirse por un adenoma tóxico o bocio multinodular tóxico. Otras causas

menos comunes son; el carcinoma tiroideo hiperfuncionante, adenoma hipofisario productor de hormona estimulante del tiroides, el teratoma, la mola hidatiforme secretora de gonadotropina coriónica humana y la tirotoxicosis inducida por interferón alfa e inteleucina-2 en el tratamiento de la hepatitis e infección por HIV; secundario a la administración de amiodarona<sup>8</sup>.

La administración de amiodarona también puede inducir hipertiroidismo, ya que este medicamento inhibe la conversión de T4 a T3 en la periferia. Los pacientes que toman amiodarona deben recibir una atención especial en el preoperatorio e incluso en la anestesia; no solo porque sufren una arritmia que motiva este tratamiento; sino también porque se puede producir una disfunción perioperatoria o una sorpresa por una hiperfunción o hipofunción tiroidea no sospechada. Muchos pacientes con tirotoxicosis por amiodarona reciben corticoides durante un periodo de tiempo determinado. La amiodarona es un fármaco que se utiliza para el tratamiento de varias arritmias cardiacas, incluyen arritmias ventriculares, taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación y flutter auricular. El fármaco contiene una elevada cantidad de yodo, calculado en 75 mg por cada 200 mg de amiodarona, lo que se traduce en una liberación diaria de 6 a 7 mg a la circulación. La amiodarona tiene la propiedad de inhibir la deiodasa tipo I, lo que explica el incremento de los valores de T4 y triyodotironina inversa en suero y la reducción de T3. La incidencia de disfunción tiroidea debido al uso de amiodarona ha sido reportado en 13.2%, 5.7% y 6.4% en áreas de ingesta de yodo elevada, intermedia y baja respectivamente. Debido a la elevada frecuencia de hipertiroidismo en sujetos que reciben amiodarona se ha recomendado llevar a cabo pruebas de función tiroidea antes durante el tratamiento con dicho fármaco, cada 3 a 6 meses<sup>9</sup>.

### **Enfermedad de Graves**

La enfermedad de Graves también conocida como enfermedad de Parry o de Basedow, es un trastorno que se caracteriza por una triada de manifestaciones clínicas fundamentales, hipertiroidismo con bocio difuso, oftalmopatía y dermatopatía. Es la causa más frecuente de hipertiroidismo en el embarazo. Condición autoinmune que se caracteriza por la producción de inmunoglobulina estimulante de la tiroides. No siempre se van a presentar las tres manifestaciones de manera simultánea, de hecho no siempre se presentan todas ellas, e incluso pueden seguir una evolución absolutamente independiente entre

sí. Es la causa más frecuente que origina hipertiroidismo en el embarazo, ocurre en el 0.1 al 1% de todas las gestaciones (0.4% clínico y 0.6% subclínico)<sup>10</sup>. La historia natural de esta enfermedad durante la gestación es la de exacerbación de los síntomas durante el primer trimestre del embarazo, debido al efecto aditivo de la estimulación de la hormona gonadotrofina coriónica sobre el receptor de TSH, mejora durante la segunda mitad del embarazo por el efecto inmunomodulador de la gestación y recibida tras el parto. El tratamiento de elección en esta etapa del embarazo es el propiltiouracilo, sin embargo este medicamento atraviesa la placenta y potencialmente puede producir hipotiroidismo en el producto<sup>11</sup>.

### Hipertiroidismo y embarazo

La incidencia de hipertiroidismo en la paciente embarazada oscila entre 1:1000 a 1.2:1000 embarazos. El hipertiroidismo autoinmune es la causa responsable en el 90% a 95% de los casos. La enfermedad de Graves es la más frecuente 80%-85%. Ocurre en uno de cada 500 mujeres embarazadas. Constituye el segundo trastorno más frecuente en la embarazada después de la diabetes mellitus<sup>12</sup>. La sobreproducción de la hormona tiroidea produce anticuerpos que una vez en sangre, regresan a la glándula tiroides y causan su crecimiento y producen mucha más hormona tiroidea. Este tipo de hipertiroidismo suele presentarse en familias completas y ocurre más a menudo en la mujer joven. Otro tipo de hipertiroidismo es debido a la presencia de nódulos o tumores en el tiroides, lo que hace que la glándula del tiroides crezca gradualmente y produzca más hormona tiroidea, conocido como bocio tóxico nodular o multinodular.

El embarazo tiene un profundo impacto sobre la glándula del tiroides y la función tiroidea, en los países en donde algunos alimentos contienen yodo, la glándula del tiroides aumenta un 10% en tamaño y un 20% en áreas en donde existe deficiencia de yodo en la ingesta diaria. La enfermedad del tiroides es la segunda causa enfermedad endocrina más frecuente en mujeres embarazadas en edad reproductiva. La exacerbación del hipertiroidismo en el embarazo es una emergencia obstétrica. Exige un diagnóstico preciso y unas medidas terapéuticas de urgencia, con el fin de disminuir los riesgos para la madre y el neonato. En los últimos años hasta el 25% de las embarazadas con tirotoxicosis durante el embarazo han muerto. El hipertiroidismo manifiesto complica aproximadamente 2 de cada 1000 embarazos. Las mujeres embarazadas con hipertiroidismo tienen un riesgo mayor de pérdida del embarazo espontáneo,

insuficiencia cardíaca congestiva, presencia de CT, parto prematuro, preeclampsia, restricción del crecimiento fetal y perinatal, también se encuentran asociado con aumento de la morbilidad y la mortalidad materna<sup>13</sup>.

La tiroxina (T4), es el principal producto de secreción de la glándula del tiroides, en los tejidos periféricos se convierte en triyodotironina (T3) que es la forma biológicamente activa de esta hormona. La secreción de T4 está totalmente bajo el control de la glándula pituitaria o TSH. La concentración de TSH está disminuida en cualquier periodo de la gestación en comparación con la concentración de mujeres no gestantes. T3 aumenta en los dos últimos trimestres. La concentración de T4, aumenta hasta 150 veces su valor en cualquier trimestre del embarazo<sup>14</sup>. T4 y T3 se transportan a la circulación periférica unida a globulina fijadora de tiroxina. Durante las primeras 10 a 12 semanas del embarazo, el bebé depende completamente de la madre para la producción de hormona tiroidea. Al final del primer trimestre, la tiroides del bebé comienza a producir hormona tiroidea por sí sola. El bebé, sin embargo, sigue dependiendo de que la madre ingiera suficiente cantidad de yodo, el cual es esencial para la producción de hormonas tiroideas. La Organización Mundial de la Salud recomienda un consumo de yodo de 200 µg/día durante el embarazo, para mantener una producción adecuada de hormonas tiroideas. La dieta normal en los Estados Unidos de Norteamérica contiene suficiente yodo, de modo que rara vez es necesario tomar suplementos de este compuesto. Durante la gestación se producen importantes modificaciones fisiológicas, que tienen una enorme repercusión en los diferentes parámetros maternos de función tiroidea, como se expone a continuación.

La prevención de una CT es el objetivo principal en una paciente embarazada con hipertiroidismo sobre todo en la fase final del embarazo. Los datos clínicos de una CT se presentan en el (cuadro 1), en ocasiones el diagnóstico debe de establecerse sin la presencia de los datos más clásicos<sup>15</sup>.

### Cuadro Clínico

La sintomatología se distribuye prioritariamente en cuatro sistemas importantes, cardiovasculares, gastrointestinales, metabólicos y del sistema nervioso central. A mayor gravedad de los sistemas involucrados el pronóstico es malo, sin embargo parece ser que, la causa desencadenante de la crisis tiroidea es la principal determinante de la supervivencia<sup>16</sup>.

La fiebre generalmente es de causa no explicada y de inicio repentino es obligatorio hacer diagnóstico diferencial con hipertermia maligna y feocromocitoma. No existen pruebas de laboratorio diagnósticas de la crisis tiroidea, y la causa desencadenante es la principal determinante de la supervivencia

Cuadro 1: Manifestaciones clínicas de la crisis tiroidea				
Cardiovascular	Gastrointestinales	Metabólicos	SNC	otros
Arritmias	Diarrea	Deshidratación	Agitación	Incremento en la presión de pulso
Fibrilación auricular	Vómito	Acidosis	Delirium	Hipotensión
Angina	Dolor abdominal agudo	Alcalosis	Apatía	Hipertensión
Choque	Hepatomegalia	Bocio	Coma	Fiebre ? 38.5
Insuficiencia cardíaca	Esplenomegalia	Signos orbitarios	hiperreflexia	Taquicardia
	Ictericia			Taquipnea

Wilkinson JN. Thyroid storm in a polytrauma patient. Anaesthesia 2008;63:1001-1005.

### Clasificación del hipertirodismo durante la gestación.

En el (cuadro 2), se expone las diferentes posibilidades diagnósticas ante la aparición de hipertirodismo durante el embarazo. La tirotoxicosis gestacional transitoria es la forma más frecuente de hipertirodismo en la gestación, pudiendose encontrar en 1 al 3% de todas las gestaciones. Se ha definido como un hipertirodismo transitorio limitado a la primera mitad del embarazo y caracterizado por el aumento de T4L con TSH suprimida o indetectable, en ausencia de anticuerpos antitiroideos o ragos físicos sugerentes de enfermedad de Graves.

Cuadro 2: Clasificación etiológica del hipertirodismo en el embarazo	
1.	<i>Tirotóxicosis gestacional transitoria</i>
	Hiperemesis gravídica
	Gestación múltiple
	Hipertirodismo trofoblástico (mola coriocarcinoma)
	Hiperrreactivo luteinalis
	Tirotóxicosis familiar gestacional
	Hiperplacentosis
2.	<i>Patología tiroidea</i>
	Enfermedad de Graves
	Tiroiditis
	Bocio multinodular
	Adenoma tiroideo tóxico
3.	<i>Yatrogénica</i>
	Sobretreatmento
	Tema inadvertido de hormonas tiroideas (contaminación alimentaria, pastillas adelgazantes, etc)

Tomado de Gargallo-Fernández M. Hipertirodismo y embarazo Endocrinol Nutr. 2013;459:

### Pruebas de laboratorio

Las pruebas de función tiroideas, incluye la identificación de las anomalías de la función del tiroides. En la valoración preoperatoria de un paciente hipertiroideo conocido o en quien se sospeche esta enfermedad; se debe establecer el estado hormonal actual; mediante la determinación de pruebas de función tiroidea (TSH, T4, T3, T4L), ya que en los procedimientos quirúrgicos electivos el paciente debe idealmente llegar al acto quirúrgico en estado eutiroideo.

El perfil de laboratorio de una madre con CT revela leucocitosis, elevación de las enzimas hepáticas, ocasionalmente hipercalcemia. Las pruebas de la función tiroidea resultan ser consistentes con el hipertirodismo, T4 y T3 elevadas y deprimido el TSH y no se correlacionan con la severidad de la crisis tiroidea. Cuando el paciente esta inconsciente o tiene signos focales del SNC es necesario hacerle una tomografía o resonancia magnética de la cabeza, por la posibilidad de embolización del SNC. Como podemos ver no existen pruebas específicas para hacer el diagnóstico de certeza de CT.

### Hipertirodismo neonatal.

El hipertirodismo neonatal es poco frecuente, tiene una incidencia del 1% de los lactantes nacidos de madres con enfermedad de Graves, lo que afecta uno de cada 50.000 recién nacidos. En la gran mayoría de los casos, la enfermedad es causada por la transferencia de anticuerpos de inmunoglobulina materna para el feto. Estos anticuerpos tiroideos estimulan el receptor TSH, que atraviesa la barrera placentaria que estimula la glándula tiroides fetal, produciendo hipertirodismo fetal. Si el hipertirodismo neonatal no se reconoce y se trata adecuadamente, la mortalidad neonatal puede ser tan alta como un 30%.

### Cuadro clínico de la "tormenta tiroidea"

En otro espectro del hipertirodismo, tenemos la (CT) también llamada coloquialmente como, "tormenta tiroidea", representa una fase crítica con una mortalidad mayor del 20% de los casos. Es una exacerbación del hipertirodismo que pone en peligro la vida. Tiene una incidencia de entre el 1 y 2%. Se trata de un síndrome variable en su presentación, no tiene una constelación patognomónica de signos y síntomas.

El diagnóstico de CT es eminentemente clínico, en virtud de que los niveles de hormonas tiroideas son los mismos del hipertirodismo. Cuatro características son requeridas



para hacer el diagnóstico de CT. Que son primero elevación de la temperatura con diaforesis; se ha reportado hasta 41°C; segundo una marcada taquicardia que es desproporcional a la elevación de la temperatura, la cual puede manifestarse como taquicardia sinusal, fibrilación auricular, taquicardia supraventricular o taquicardia ventricular. La presencia de fibrilación auricular es una de las más frecuentes manifestaciones, se ha reportado entre 5% y 15% de los pacientes hipertiroideos; tercera la disfunción cerebral puede estar en rangos de agitación, inquietud o intranquilidad, labilidad emocional, confusión, psicosis, convulsiones y puede llegar hasta el coma y cuarto los disturbios gastrointestinales, como náusea y vómitos, diarrea u obstrucción intestinal.

La presencia de ictericia es un signo de pronóstico malo. Frecuentemente la CT ocurre en un paciente con historia de hipertiroidismo descontrolado, que cursa además con una segunda situación clínica concomitante, es decir una causa que actúa como “gatillo” que dispara o desencadena la CT. Esta entidad clínica puede ser, una cirugía de urgencia, el embarazo, parto o cesárea, un cuadro infeccioso o un traumatismo corporal, quemaduras<sup>17</sup>.

La inducción de la anestesia general o regional puede desencadenar un síndrome clínico de CT que puede ser confundida con hipertermia maligna, ya que ambas formas producen hipertermia elevada, y un estado hipermetabólico. En la mujer en edad reproductiva es frecuente que la cesárea o el parto desencadenen la CT, con graves consecuencias para la madre y el producto<sup>18</sup>. El riesgo de presentar una CT es mayor, cuando un paciente con hipertiroidismo no diagnosticado o con un tratamiento irregular o deficiente, y en aquellos pacientes con una preparación perioperatoria inadecuada o deficiente, quienes van a ser sometido a anestesia para cirugía mayor, extirpación del tiroides y/o de carácter no tiroidea, es decir no necesariamente cirugía de tiroides. El diagnóstico diferencial debe realizarse con hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno y feocromocitoma.

Dos autores han estandarizado los criterios para catalogar una tormenta tiroidea, por medio de los llamados criterios de *Burch* y *Wartofsky* quienes establecieron el puntaje para poder catalogarla gravedad del cuadro clínico como tal ver (cuadro 3)<sup>19</sup>.

Cuadro 3: Escala de diagnóstico o disfunción en la tormenta tiroidea			
Parámetros de diagnóstico	Ptos	Parámetros de diagnóstico	Ptos
<b>Disfunción termorreguladora</b>		<b>Sistema Nervioso Central</b>	
Temperatura (C°)		Ausente	0
37.2-37.7	5	Agitación moderada	10
37.8-38.2	10	Delirium, psicosis, letargia, moderado	15
38.3-38.8	15	Convulsiones o como	20
39.9-39.2	20	<b>Gastrointestinal</b>	
39.3-39.9	25	Ausente	0
?40.0	30	Diarrea, náusea/vómito, dolor abdominal	10
		Ictericia severa	20
<b>Cardiovascular</b>		<b>Falla cardíaca congestiva</b>	
Taquicardia latidos/minuto		ausente	0
90-109	5	Edema moderado de MI	2
110-119	10	Estertores pulmonares bibasales	10
120-129	15	Edema pulmonar severo	15
130-139	20	<b>Fibrilación auricular</b>	
? 140.	25	ausente	0
		Presente	10
		<b>Evento precipitante</b>	
		Ausente	0
		Presente	10

Burch HB Wartofsky L. Life-threatening. Thyroids storm. Endocrinol Metab.Clin North Am 1993;22:263-277.

La puntuación final establece que si existen más de 45 puntos estamos ante una tormenta tiroidea, con 25 a 44 puntos, nos enfrentamos a una tormenta inminente, con menos de 25 puntos se trata de una tormenta improbable. La cirugía es una de las causas comunes que desencadenan una CT, por lo tanto esta complicación puede desencadenarse durante el periodo de inducción anestésica, y existe una gran similitud entre esta entidad y una hipertermia maligna, el cuadro clínico de ambas entidades es muy similar, fácilmente puede confundirse en virtud, de que la aparición de fiebre alta y repentina después de administrar anestésicos, da lugar a la sospecha de hipertermia maligna con toda justificación. Hay reportes en la literatura en donde después de la inducción anestésica, el paciente inicia con fiebre alta e inmediatamente se administró dantroleno<sup>20</sup>.

El diagnóstico diferencial puede ser difícil en esta etapa de la anestesia. Ambas condiciones son estados hipermetabólicos e incluyen acidosis metabólica secundaria a un incremento en la producción de lactato del músculo esquelético. La fibrilación auricular es común en la crisis tiroidea pero los trastornos del ritmo como la taquicardia sinusal, arritmias ventriculares o defectos en la conducción auriculoventricular pueden presentarse. La acción de la tiroxina sobre el músculo esquelético es también pobremente entendida<sup>21</sup>.

### Manejo anestésico del paciente con hipertiroidismo

Los objetivos principales en el tratamiento preoperatorio es: Eliminar los datos clínicos y bioquímicos de

hipertiroidismo, prevenir una CT durante y después de la cirugía y promover las condiciones necesarias para disminuir la posibilidad de hemorragia intraoperatoria. Incluyendo los signos y síntomas del hipertiroidismo. La historia general y las condiciones clínicas del paciente hipertiroides, deberán de ser la primera condición clínica para decidir el tratamiento y manejo anestésico. Ya sea para el paciente que reciba cirugía de tiroides o para cualquier otra situación quirúrgica. La presencia de otras patologías quirúrgicas y otras condiciones clínicas concomitantes con el hipertiroidismo deberán igualmente ser buscadas, particularmente aquellos eventos cardiovasculares, disnea y desordenes de otras endocrinopatías. Si el paciente cursa con bocio, la radiografía de tórax nos podría permitir ver compresión o desviación de tráquea en el plano anteroposterior. La tomografía de cuello será de valor en ciertas circunstancias, ya que puede darnos información de bocio retroesternal<sup>22</sup>.

El control del hipertiroidismo es básico antes de que un paciente sea programado para cirugía, el metilmazol y propiltiouracil son medicamentos necesarios para llevar a la paciente al eutiroidismo, ningún paciente puede ser programado para cirugía si antes no está completamente eutiroides. Sin embargo existen condiciones en donde esta situación puede no ser posible, como cirugía de urgencia o diversas situaciones que empeoren el hipertiroidismo, la primera es que el paciente no tome el medicamento por iniciativa propia y la segunda es que el paciente requiera de una cirugía de urgencia, tal es el caso del parto o la cesárea, la cual puede desencadenar una CT. Todos los medicamentos antitiroideos se continúan durante la mañana de la intervención<sup>23</sup>. Los glucocorticoides deben de ser administrados en esta etapa de la CT ya que se reduce la reserva adrenocortical e inhiben la liberación de hormona y la conversión de T4 a T3.

### Anestesia general

La anestesia general debe ser considerada como el método de elección o preferida a la anestesia regional, independientemente del tipo de cirugía a realizarse, sin embargo hay situaciones especiales en donde la anestesia regional puede emplearse. La anestesia general con intubación de la tráquea y relajación muscular es la técnica de elección en el paciente con hipertiroidismo, especialmente si se trata de tiroidectomía, o cualquier otra cirugía de urgencia.

La medicación es esencial en un paciente con hipertiroidismo y programado para cirugía, ayudará a reducir la actividad simpática y disminuirá el estrés, preferentemente una benzodiazepina de acción corta. Disminuir al máximo la respuesta al estrés y ansiedad es prioritario, con la finalidad de no disparar o desencadenar una CT. Se prefiere no usar atropina especialmente si el paciente se encuentra con taquicardia. La atropina interfiere con la pérdida de calor a través de la piel, además de que puede interferir con la presencia de arritmias cardiacas. Evitar al máximo la administración de medicamentos que estimulen el sistema nervioso simpático, como ketamina, succinilcolina, pancuronio, efedrina y óxido nitroso. Se cree que existe un aumento en el número de receptores adrenérgicos en esta patología, aun cuando los niveles de catecolaminas circulantes son normales.

Algunas drogas anestésicas se ven afectadas por el estado hipermetabólico del hipertiroidismo. Por ejemplo el clearance y volumen de distribución del propofol se ve incrementado en estos pacientes. La anestesia intravenosa con propofol en infusión deberá de ser incrementado, por los cambios en la concentración sanguínea<sup>24</sup>.

El paciente con hipertiroidismo puede también ser sometido a otro tipo de cirugía. Especialmente cirugía de urgencia, como el embarazo o el parto en cuyo caso representa una condición grave para el binomio madre-hijo, o el parto<sup>25</sup>.

Las razones por las cuales se prefiere la anestesia general, sobre todo para cirugía de urgencia, es porque existen múltiples causas que pueden desencadenar la CT, las cuales van desde cuadros infecciosos, especialmente las del tracto respiratorio, como bronquitis o bronconeumonía. Los traumatismos por accidente de automóvil, *Wilkinson* describe el caso de una paciente femenina de 38 años, quien sufrió un accidente de automóvil, y en la sala de urgencia desencadenó una CT grave, ante este hecho en lo que menos se puede sospechar es en una CT en una paciente que ha sufrido un accidente de automóvil<sup>26</sup>. En nuestro medio la cesárea o el parto son dos entidades en donde se puede observar con relativa frecuencia una CT. Especialmente si la paciente no está tomando correctamente su terapia antitiroidea. La incidencia de crisis tiroidea en pacientes hospitalizados con tirotoxicosis es de 2% a 8% con una alta incidencia de mortalidad. Otra razón por las que se prefiere la anestesia

general es que nos permite mantener al paciente hipertiroideo con una profundidad anestésica, que impida la reacción simpática a la estimulación quirúrgica<sup>27</sup>.

### **Anestesia regional**

Las técnicas regionales también pueden ofrecer algunas ventajas sobre la anestesia general. El bloqueo epidural ha sido usado como una técnica alternativa en el paciente con laparotomía de urgencia, sobre todo cuando el paciente se encuentra completamente eutiroideo. Un buen control del dolor con un catéter epidural ha disminuido la incidencia de CT en el postoperatorio inmediato. La sedación durante todo el procedimiento quirúrgico puede ayudar a disminuir la presencia de Ct<sup>28</sup>. El uso de anestesia regional para cirugía del tiroides es otra alternativa la cual ofrece varias ventajas, sobre la anestesia general. El bloqueo del plexo cervical superficial y profundo bilateral es la técnica alternativa<sup>29</sup>. Las complicaciones con esta técnica pueden ser, punción de la arteria vertebral inyección del anestésico local en el espacio subdural y bloqueo del nervio frénico. Se trata de una alternativa ante para circunstancias muy particulares. Hoy en día el ultrasonido puede cambiar el futuro de la anestesia regional en este tipo de circunstancias<sup>30</sup>.

La anestesia regional no está exenta de desencadenar una CT. El periodo postoperatorio también es un momento en donde el hipertiroidismo se puede descompensar, sobre todo entre las primeras seis y 18 horas de postoperatorio, aunque es más frecuente en el postoperatorio temprano.

### **Tratamiento de la crisis tiroidea**

El tratamiento de una CT incluye, medidas generales como incrementar la fracción inspirada de oxígeno, medidas antitérmicas externas, como bolsas de hielo, compresas o toallas húmedas para bajar la fiebre lo más rápido posible. El paracetamol es el medicamento de elección para la fiebre. Suficientes líquidos de reemplazo, y la corrección de la acidosis metabólica. La pérdida de líquidos es común, resultante de la combinación de fiebre, diaforesis, vómitos y diarrea, puede requerirse hasta 5 litros de líquidos. Tratar la causa desencadenante es particularmente importante, considerando que la más común es un proceso infeccioso de tipo respiratorio<sup>31</sup>. Una tercera parte de los pacientes en esta situación, pueden presentar hipercalcemia debido a los efectos de la hormona del tiroides sobre el hueso, una agresiva resucitación con líquidos puede suprimir esta complicación. Si la hipotensión no es correctamente

corregida con la administración de líquidos entonces hay que recurrir a la terapia con vasopresores. En virtud de que T3 y T4 tienen efecto inotrópico y cronotrópico sobre el miocardio; que se caracteriza por ser un estado hiperdinámico circulatorio que impone una sobrecarga al sistema cardiovascular provocando un aumento en el gasto cardíaco del volumen sistólico y fracción eyección del ventrículo izquierdo en reposo. Taquicardia y fibrilación auricular son los eventos más frecuentes que puede ocurrir en la esfera cardiovascular, será indispensable su monitoreo constante y tratamiento en la unidad de cuidados intensivos. La función respiratoria puede estar comprometida; sobre todo cuando hay afección de la musculatura respiratoria (miopatía). El paciente puede requerir de una intubación inmediata. El metabolismo de los carbohidratos está alterado y frecuentemente muestran intolerancia a la glucosa. Los pacientes de edad avanzada pueden presentar insuficiencia cardíaca por disfunción del músculo papilar; fibrilación auricular u otras arritmias sin otros signos o síntomas sistémicos que pueden presentarse.

El primer problema que el anestesiólogo debe considerar en el manejo anestésico del paciente con hipertiroidismo, es la vía aérea, especialmente si el paciente cursa con masas tumorales alrededor del cuello o bocio retroesternal, incluyendo signos de compresión de vena cava. El paciente puede cursar con problemas respiratorios o disnea, en determinadas posiciones. El resto de los parámetros de la vía aérea como distancia interincisivos, distancia tiromentoniana, el grado de protrusión de los dientes inferiores, medir la circunferencia y movilidad del cuello, maniobras de mallampati, todas son necesarias para determinar el grado de dificultad de la vía aérea<sup>30</sup>. La vía aérea puede representar un problema, sobre todo si existe crecimiento importante de la glándula del tiroides, secundario a bocio nodular tóxico. Podemos esperar una vía aérea complicada. El 6% de las intubaciones para cirugía de tiroides son consideradas como difíciles, sobre todo cuando existen masas tumorales alrededor del cuello<sup>32</sup>.

La mascarilla laríngea (ML) en cirugía de tiroides y paratiroides es motivo de controversia ya que aunque un porcentaje pequeño de complicaciones graves ocurren en las primeras seis horas del postoperatorio, el resto puede ocurrir en las primeras 24 horas. Si bien la mayoría de los anestesiólogos consideran la IOT como la única técnica segura, el uso de la ML permite valorar la afectación del nervio recurrente laríngeo (NRL), con visión directa



fibroscópica del movimiento de las cuerdas vocales al final de la cirugía o de forma continua con el uso de un neuroestimulador durante la intervención. Para algunos autores el manguito facilita la identificación del NRL e incluso el acceso quirúrgico. Los inconvenientes fundamentales son la pérdida súbita de la vía aérea por laringoespasma, o desplazamiento. En estas circunstancias se puede utilizar la ML-ProSeal e insertar una sonda nasogástrica que se aconseja mantener durante la cirugía. Se recomienda realizar laringoscopia de forma previa para valorar la dificultad de intubación y determinar la presión de sellado con la posición definitiva para la cirugía. Se debe fijar la mascarilla de tal forma que no interfiera con el campo quirúrgico, en virtud de que el anestesiólogo va a quedar alejado del campo operatorio. Mantener la ventilación controlada por volumen para asegurar un volumen tidal constante y la utilización de relajantes muscular, se supeditará la monitorización del NRL. Es imperativa la vigilancia constante para asegurar una correcta ventilación. Algunos recomiendan la utilización de la ML-ProSeal, por anestesiólogos con gran experiencia, en pacientes seleccionados, con cirujanos experimentados y con estrecha colaboración del equipo quirúrgico. Si la intubación orotraqueal representa un problema a la laringoscopia directa, se puede utilizar una ML y a través de ella realizar la intubación.

### **Bloqueadores beta adrenérgicos**

Los bloqueadores beta adrenérgicos, son particularmente útiles en la CT, especialmente los de corta duración. Extremadamente útiles en cirugía de urgencia y antes de conseguir que un paciente hipertiroideo descontrolado se encuentre en estado eutiroideo. Las contraindicaciones relativas a este tipo de fármacos son la presencia de insuficiencia cardíaca moderada a severa o la presencia de hiperreactividad bronquial. Se puede ajustar una dosis intravenosa de esmolol 500 µg/kg para recuperar la frecuencia cardíaca, a menos de 100 latidos por minuto, después continuar con una dosis de mantenimiento de 50 a 150 µg /kg/min en infusión continua. Sin embargo la administración de esmolol o propanolol no siempre pueden evitar una crisis tiroidea<sup>33</sup>. El propanolol generalmente a dosis de 40 a 80 mg cada 4-6/horas, por vía oral o 0.5 a 1 mg por vía endovenosa, hasta disminuir la frecuencia cardíaca a valores aceptables. Dosis mayores de 160 mg/día disminuye los niveles de hormona T3 hasta en un 30%, y en pacientes con insuficiencia cardíaca pueden provocar hipotensión arterial<sup>34</sup>. De ahí que se prefiera la administración de esmolol. Se puede administrar atenolol 50 a 100 mg cada

24 horas por vía oral o metropolol 100 a 400 mg cada 12 horas vía oral.

Como la vida media de la hormona T3, dura aproximadamente 7 días, los beta bloqueadores deben continuarse en el postoperatorio por este tiempo, la completa omisión del propanolol ha sido responsable de la presencia de crisis tiroidea. En un momento dado se puede administrar propanolol vía tubo nasogástrico, aun cuando se han detectado niveles mayores por esta vía. Se ha observado episodios de hipoglucemia secundario a la administración de propanolol y retardo en regresar a la normoglucemia. Parece haber involucrado una inhibición de la gluconeogénesis. Igualmente han sido descrito casos de pacientes manejados con anestesia epidural también han presentado cuadros de hipoglucemia<sup>35</sup>.

El empleo prolongado de beta bloqueador se ha asociado a crecimiento intrauterino retrasado, bradicardia e hipoglucemia neonatal. Algunos autores han descrito un aumento de aborto espontáneo con el tratamiento combinado de propanolol y ATT<sup>36</sup>.

### **Yodo radioactivo.**

El Yodo radioactivo ha sido usado por más de 60 años y generalmente se reporta como una droga segura. Las células del tiroides requieren del yodo para realizar la síntesis de hormona tiroidea. El yodo radioactivo es usado en el tratamiento del hipertiroidismo. Indicado para el tratamiento del hipertiroidismo autoinmune, nódulo tiroideo y bocio multinodular tóxico, sin fenómenos compresivos o evidencia de carcinoma, previa determinación de una captación adecuada de yodo. Generalmente se administra vía oral en jugo y en pequeñas cantidades. Este yodo administrado una vez en sangre es tomado por las células del tiroides en cantidades útiles, no toma más del que se necesita, el resto es eliminado después de algunos días. El resultado es que los nódulos tiroideos desaparecen después de algún tiempo<sup>37</sup>; (cuadro 4 y 5).

La conversión periférica de T4 a T3 se bloquea con esteroides, con lo cual se puede tratar la insuficiencia adrenal relativa o la posibilidad de una enfermedad de Addison no diagnosticada<sup>38</sup>.

El propanolol y el propiltiouracilo a dosis altas de 400-1000 mg, contribuyen también al bloqueo de la conversión periférica de T4 a T3. La inhibición de la producción de hormonas con tionamidas debe realizarse



primero, con el fin de evitar la estimulación que ocurre si se da inicialmente yodo, pues aumentaría el sustrato para una nueva síntesis dentro de la glándula<sup>39</sup>. La liberación de hormonas tiroideas desde la glándula se bloqueará con preparados de yodo inorgánico, como la solución de yoduro potásico por vía oral o sonda nasogástrica.

El 20% -30% de los pacientes con enfermedad de *Graves* con medicamentos antitiroideos por un periodo de 12 a 18, que resultará en una remisión de la enfermedad.

Otras medidas generales incluyen tratamiento de apoyo, tratamiento de la deshidratación del desequilibrio ácido base, adecuado control metabólico, control de la temperatura, digital si es necesario, tratamiento de la ansiedad, corrección de la causa desencadenante de la CT, etc.<sup>40</sup>.

Cuadro 4. Tratamiento de la crisis tiroidea	
1.	Bloqueo de la conversión periférica de T4 a T3
2.	Bloqueo de la acción periférica de la hormona tiroidea o T3
3.	Abundantes líquidos
4.	Medicamentos antipiréticos
5.	Terapia de oxígeno
6.	Gases arteriales
7.	Propiltiouracilo y metimazol, Yoduro de sodio y glucocorticoides
8.	Beta bloqueadores (propranolol, metoprolol, esmolol, labetalol, etc)
9.	Fenobarbital
10.	Otros según el caso

Cuadro 5: Medicamentos y dosis recomendadas en la crisis tiroidea		
Medicamento	Dosis	Observaciones
Propiltiouracilo	500-1000 mg carga. Luego 250 mg/c/4h	Medicamento que bloquea la conversión de hormona T4 a T3.
Metimazol	60-80 mg/día	Bloquea la síntesis de nuevas hormonas tiroideas
propranolol	60-80 mg/c/4 h.	Considerar la administración de esmolol
Solución de yodo (saturado de yoduro de potasio)	5 gotas (0.25 mL o 250 mg oral c/6 h)	No inicias hasta una hora después de las los medicamentos antitiroideos
Hidrocortisona	300 mg IV carga. Después 100 mg c/8/h.	Medicamento que bloquea la conversión de T4 a T3. Profilaxis en contra de la insuficiencia adrenal. La dexametasona es un medicamento alternativo.

Guidelines of the American thyroid association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid Journal* 2011;212:1081-1125.

## Referencias

- Cooper DS. Hyperthyroidism. *Lancet* 2003; 362:459-468.
- Cooper DS. Approach to the patient with subclinical hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92: 3-9.
- Sarlis NJ, Gourgiotis L. Thyroid emergencies. *Rev Endocrinol Metab Disord* 2003;4:129-139.
- Hegedus L. Treatment of Graves' hyperthyroidism: evidence based and emerging modalities. *Endocrinol metabo Clin North Am* 2009;38:355-371.
- David L, Lucas N, Hankins G. Thyrotoxicosis, complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:63-70.
- Farling PA. Thyroid disease. *British Journal of Anesthesia* 2000;85:15-28.
- Cooper DS. Approach to the patient with subclinical hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92: 3-9.
- Nayak B, Burman K D. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35:663-686.
- Bolaños-Gil de Montes F, Rangel-Sánchez G, Navarro-Hermosillo L. Tratamiento de las principales formas de tirotoxicosis. Tiocarbamidas y cirugía. Revisión bibliográfica. *Endocrinología y Nutrición* 2011;19:21-30.
- Casey BM, Dash JS, Wells CE, McIntire DD, Leveno KJ, Cunningham FG. Subclinical hyperthyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol* 2006;107:337-341.
- Chattaway JM, Klepser TB. Proylthiouracil versus methimazole in treatment of Graves disease during pregnancy. *Ann Pharmacother* 2007;41:1018-1022.
- Mestman JH. Hyperthyroidism in pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27:127-149.
- Guidelines of the American thyroid association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid Journal* 2011;212:1081-1125.
- Nayak B, burman K. Thyrotoxicosis and thyroid Storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;4:663-686
- David L, Lucas N, Hankins G. Thyrotoxicosis, complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;160:63-70.
- Migneco A, Ojetti V, Testa A. Management of thyrotoxic crisis. *European Review for medical and pharmacological. Sciences* 2005;9:69-74.
- Ambus T, Evans E, Smith NT. Thyrotoxicosis factita in the anesthetized patient. *Anesthesiology* 1994;81:254-256.
- Shibata SC, Mizobuchi A, Shibuta S, Mashimo T. Undiagnosed thyrotoxicosis in pregnant woman with spontaneous renal artery aneurysm ruptura. *Anest Analg* 2009;108:1886-1888.
- Halabe Cherem J, Lifshitz A. Valoracion perioperatorio integral en el adulto. *Editorial Limusa.* 2004:61-68.
- Hirvonen EA, Niskanen LK, Niskanen MM. Thyroid storm prior to induction of anesthesia. *Anaesthesia* 2004;59:1020-1022.
- Bennet MH, Wainwright AP. Acute thyroid crisis on inducción of anesthesia. *Anesthesia* 1989;44:28-30.
- Mckeown NJ, Tews MC, Gossain V. Hyperthyroidism. *Emerg Med Clin N Amer.* 2005;23:669-685.
- Mckeown NJ, Tews MC, Gossain V. Hyperthyroidism. *Emerg Med Clin N Amer.* 2005;23:669-685
- Farling PA. Thyroid disease. *British Journal of Anaesthesia* 2000;85:15-28.
- Patil-Sisodia K, Mestman JH. Graves hyperthyroidism and pregnancy: a clinical update. *Endocr Pract.* 2010;16:118-121.
- Wilkinson JN. Thyroid storm in a polytrauma patient. *Anaesthesia* 2008;63:1001-1005.

27. Bahn R, Burch H, Cooper D, Garber J, Greenle C, Klein I, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologist. *Endocr Pract.* 2011;7:1-46.
28. Boutros AR. Anesthesia and the thyroid gland: a review. *Canadian Anesthetist Society Journal* 1961;8:586-615
29. Klein SM, Greengrass RA, Knudsen N, Leight G, Warner DS. Regional anesthesia for thyroidectomy in two patients with amiodrone-induced hyperthyroidism. *Anesth Analg* 1997;85:222-224.
30. Farling PA. Thyroid disease. *Br J anesth* 2000;85:15-28.
31. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metabol Clin North Am.* 1993;22:263-267.
32. Lacoste L, Gineste D, Karayan Y at al. Airway complications in thyroid surgery. *Ann OtolRhinolLaryngol* 1993; 102:441-446.
33. Halminton AL, Forrest AG. Beta-adrenoceptor blockade and anesthesia for thyroidectomy. *Anesthesia* 1984; 39: 335-342.
34. Bahn R, Burch H, Cooper D, Garber J, Greenle C, Klein I, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American thyroid association and American Association of Clinical Endocrinologist. *Endocr Pract.* 2011;7:1-46
35. Hamilton WFD, Forrest AL, Gunn A, Peden NR, Feely J. Beta adreno receptor block ad and anaesthesia for thyroidectomy. *Anaesthesia* 1984;39:335-342.
36. Sheriff IH, Oyan WT, Bosairi S, Carrascal SM. Treatment of hyperthyroidism in pregnancy. *Acta ObstetGynecolScand.* 1991;70:461-463.
37. Navarro-Hermosillo L, Rangel-Sanchez G, Bolaños-Gil F. Tratamiento del hipertiroidismo con yodo radioactivo. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2011;19:74-82.
38. Stehing LG. Anesthetic management of the patient with hyperthyroidism. *Anesthesiology* 1974;41:585-595.
39. Wartofsky L. Thyrotoxic storm. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. *Werner's & Ingbarr's The thyroid.* 9th edición. Philadelphia: Lipincott, Williams & Wilkins; 2005:p. 652-657.
40. Bahn R, Burch H, Cooper D, Garber J, Greenle C, Klein I, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologist. *Endocr Pract.* 2011;7:1-46