



Tormenta tiroidea durante la inducción anestésica en cesárea de urgencia.

¹Jaquelyn Valenzuela-Millán. ¹UMAE No. 48.

Hospital de Gineco-Pediatría No. 48. IMSS.León Guanajuato, México.

javami9@hotmail.com

Resumen

Describimos el caso de una crisis tiroidea o "tormenta tiroidea" severa, en una paciente para cesárea de urgencia, durante el inicio de la inducción anestésica. La paciente presentó crisis convulsiva tónico clónica, después de la administración de midazolam, lidocaína y fentanilo, seguida de fiebre elevada, taquicardia, e hipertensión arterial. Se administró tiopental para yugular la crisis y se procedió a la instrumentación de la vía aérea. El esmolol fue seguido después de la administración del tiopental. El cuadro clínico fue compatible con hipertiroidismo tratado irregularmente durante el embarazo.

Palabras claves. Hipertiroidismo, tormenta tiroidea, beta bloqueador.

Abstract

We describe the case of a thyroid crisis or "thyroid" severe storm, in a patient for emergency cesarean section, during anesthetic induction. The patient presented clonic tonic seizure, after administration of midazolam, lidocaine and fentanyl, followed by high fever, tachycardia, and hypertension. Thiopental was administered for jugular crisis and we proceeded to the instrumentation of the airway. Esmolol was followed after the administration of thiopental. The clinical picture was compatible with hyperthyroidism treated irregularly during pregnancy.

Key words. Hyperthyroidism, thyroid storm, beta blocker.

Introducción

La tirotoxicosis es un síndrome que se origina de múltiples formas, la primera y más importante es la que abarca aquellas enfermedades con hiperproducción sostenida 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 tirotóxica (CT) es el nombre asignado al diagnóstico clínico de una entidad

peligrosa que se caracteriza por una grave exacerbación del hipertiroidismo, es decir se trata de la exacerbación aguda de la totalidad de los síntomas del hipertiroidismo, 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%^{1,2}. El hipertiroidismo afecta el 2% de las mujeres y al 0.2% varones en la población general entre los 20-40 años de edad³. En los Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia es de 1.2%⁴. La prevalencia en la población general del hipertiroidismo clínico es de 0.5%. Su incidencia se incrementa en áreas con deficiencia de aporte de yodo en los alimentos, a dos casos por 1000. Por el contrario en aquellas áreas sin deficiencia de yodo en alimentos, el hipertiroidismo subclínico va de 0.7 % a 3.2 % de la población general. El hipertiroidismo subclínico el cual 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 hipertiroidismo, puede presentarse hasta en seis pacientes por cada 1000 habitantes. En relación con la progresión del hipertiroidismo subclínico a clínico va de 1 % a 2% por año, en el grupo con TSH menor a 0.1 mU/L⁵.

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 interleucina-2 en el tratamiento de la hepatitis e infección por HIV; secundario a la administración de amiodarona^{6,7}.



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 neonato⁸.

En los últimos años hasta el 25% de las embarazadas con tirotoxicosis durante el embarazo han muerto. El hipertiroidismo manifiesto complica aproximadamente dos 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 materna⁹.

La “**Tormenta tiroidea**”, es el nombre coloquial que se le da a la exacerbación aguda del hipertiroidismo y representa una fase crítica de la enfermedad que pone en peligro la vida, con una mortalidad mayor del 20% de los casos. Tiene una incidencia de entre el 1 % y 2%. Frecuentemente ocurre en un paciente con historia de hipertiroidismo descontrolado, que cursa además con una segunda situación clínica o enfermedad concomitante, es decir una causa que actúa como “gatillo” que dispara o desencadena la tormenta tiroidea. Esta entidad clínica puede ser, una cirugía de urgencia, el embarazo, parto o cesárea, un cuadro infeccioso o un traumatismo corporal y/o quemaduras¹². Se trata de un síndrome variable en su presentación, no tiene una constelación patognomónica de signos y síntomas. El diagnóstico es eminentemente clínico, en virtud de que los niveles de hormonas tiroideas son los mismos del hipertiroidismo.

Cuatro características son requeridas para hacer el diagnóstico de tormenta tiroidea. 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^{10,11}. Se ha reportado su incidencia entre 5 % y 15 % de los pacientes. Tercero la disfunción cerebral puede estar en rangos de agitación, inquietud o intranquilidad, labilidad emocional, confusión, psicosis, convulsiones y puede llegar hasta el coma. En cuanto a los disturbios gastrointestinales, como náusea y vómitos, diarrea u obstrucción intestinal son comunes. La presencia de ictericia es un signo de pronóstico malo.

La inducción de la anestesia general o regional puede igualmente desencadenar la tormenta tiroidea, la cual puede ser confundida con hipertermia maligna, ya que ambas formas producen hipertermia elevada, y un estado hipermetabólico. La cirugía es una de las causas comunes que desencadenan la tormenta tiroidea, por lo tanto esta complicación puede desencadenarse durante el periodo de inducción anestésica. En la mujer en edad reproductiva es frecuente que la cesárea o el parto sean el gatillo que dispara la tormenta tiroidea, con graves consecuencias para la madre y el producto¹³.

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.

Caso clínico

Femenina de 25 años de edad con diagnóstico de embarazo de 34.5 semanas de gestación (SDG), oligohidramnios severo, hipertiroidismo, trabajo de parto activo. Antecedentes: hipertiroidismo entratamiento irregular con propanolol y timazol. Hospitalizaciones previas por crisis hipertensivas; peso 76 kg. Exploración Física: paciente ansiosa intranquila, hiperémica, consiente, presión arterial 160/90 mm Hg, saturación de oxígeno 92%, exoftalmos, cavidad oral con dentadura completa, Mallampati clase III; cuello con presencia de bocio, Patil-Aldrete Clase I; campos pulmonares con disminución de la entrada y salida de aire, área cardíaca hiperdinámica con frecuencia cardíaca de 135 por minuto, soplo sistólico mitral, abdomen con producto único vivo (PUVI), extremidades con pulsos



taquifitmicos. Laboratorios: hemoglobina 12.4 g/dL, hematocrito 36.8%, plaquetas 225 miles/mL, grupo sanguíneo O positivo, tiempo de protombina (TP) 13 segundos, tiempo de tromboplastina parcial (TPT) 35.7 segundos, 86%, índice internacionalizado (INR) 1.1, glucosa 114 mg/dL, urea 10.7 mg/dL, creatinina 0.2 mg/dL, calcio 8.6 mg/dL, potasio 3.7mEq/L. Tiroxina (T4) libre 7.7µg/dL, TSH 0.005µU/mL. ASA III. Plan: anestesia general; se explica a la paciente y al familiar el riesgo anestésico quirúrgico; alto riesgo de mortalidad perioperatoria. Paciente en sala quirúrgica, se inicia inmediatamente monitoreo tipo I, con presión arterial 160/85 mm Hg, pulso de 130 por minuto, saturación de oxígeno 90%; desnitrogenización a 5 L con mascarilla facial. Medicación con midazolam 5 mg IV, lidocaína 70 mg IV, fentanil 300 µg IV, bolo esmolol 35 mg en un minuto y después infusión de esmolol a 50 µg/kg/min, hidrocortisona 200 mg IV.

La paciente presenta crisis convulsiva tónico clónica, generalizada, temperatura de 42°C, pulso de 150, presión arterial de 175/115 mmHg se procede de inmediato a instrumentación de la vía aérea sin complicaciones con un tubo endotraqueal 7.0 al primer intento. Después el médico obstetra inicia cesárea de urgencia, se administra tiopental 250 mg IV, timazol 40 mg por sonda nasogástrica, oxitocina 20 unidades IV, vecuronio 6 mg/IV, se obtiene producto masculino Apgar 6-9; peso 1900 g, talla 46 cm. A los 5 minutos de la convulsión presenta paro cardiorespiratorio, se administró atropina 2mg IV, adrenalina 3mg IV. Respondió a las maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP) avanzada. Duración del paro cardiaco por tres minutos, con presión arterial 110/80 mm Hg, pulso de 130 por minuto, saturación de oxígeno 97%, temperatura 40°C, se suspende infusión de esmolol, se le aplican compresas de hielo a la paciente, se toma gasometría arterial con los siguientes resultados pH 7.2, pCO₂ 60 mm Hg, pO₂ 74 mm Hg, Na 147 mEq/L, K 4.9 mEq/L, compatibles con una acidosis respiratoria Calcio 0.79 mg/dL, glucosa 119 mg/dL, lactato 5.9 U/L, hematocrito 34 %, HCO₃ 23.5 mEq/L, BE -5.0, saturación de oxígeno 91%, hemoglobina 10.5 g/dL, se corrigen parámetros ventilatorios para compensar acidosis respiratoria. A los 10 minutos de salir del paro cardiorrespiratorio, observamos desaturación de oxígeno periférico hasta 60%, se corrige posición correcta de tubo endotraqueal, se auscultan campos pulmonares con hipo ventilación, se corrigen los parámetros ventilatorios y se inicia presión positiva al final de la

espiración (PEEP) y ventilación por presión, respondiendo favorablemente a la saturación de oxígeno 90%, se coloca catéter central al primer intento técnica *Seldiger* modificada, se completa dosis de opioide a siete µg/kg/h. Sangrado total al final de la cirugía de 600 mL, diuresis 100 mL, líquidos administrados en total Ringer lactato 1200 mL, tiempo anestésico quirúrgico una hora con 40 min. La paciente ingreso a la unidad de cuidados intensivos de obstetricia con intubación orotraqueal, tensión arterial de 110/50 mm Hg, pulso 105 por minuto, saturación de oxígeno 98%, bióxido de carbono exhalado (ECO₂) 44, temperatura 38°C, Ramsay de VI por la administración de midazolam de 6 mg IV. Durante su estancia hospitalaria se realizó tomografía de cráneo para descartar encefalopatía hipoxo-isquémica, la tomografía se reportó normal.

Discusión:

La tormenta tiroidea es la exacerbación aguda de la totalidad de los síntomas del hipertiroidismo, la cual constituye una verdadera urgencia porque 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. Se manifiesta por hiperpirexia, serios trastornos del ritmo cardiaco, alteraciones del sistema nervioso central y del aparato digestivo, alteraciones del metabolismo, y una mortalidad elevada mayor al 20%^{14,15}.

La historia clínica de esta paciente muestra un tratamiento irregular del hipertiroidismo durante el embarazo, con estabilidad clínica durante el trabajo de parto, sin embargo el antecedente de tratamiento irregular, podría ser el primer punto sospechoso de que la paciente pueda presentar una exacerbación del hipertiroidismo, especialmente durante la etapa del parto o cesárea. Varios factores pueden desencadenar la crisis tiroidea durante esta fase del embarazo, el estrés, la cirugía de urgencia, toxemia, dolor, diabetes mellitus no controlada, el parto, labilidad emocional, hipertensión arterial, infección, traumatismos, medicamentos que estimulen el sistema nervioso central como atropina, ketamina y adrenalina, etc. La inducción anestésica durante la anestesia general es otro factor importante a considerar, la cual puede desencadenar también la crisis tiroidea. El riesgo aumenta cuando la paciente ha llevado un tratamiento deficiente e incondicional de hipertiroidismo¹⁶. La succinilcolina y los agentes

inhalados han sido otros de los fármacos que pueden desencadenar una crisis tiroidea durante la inducción de la anestesia.

En este caso no se sabe con claridad cual o cuales podrían ser los elementos que actuaron como gatillo de la CT, porque fue después de la administración de midazolam, lidocaína, fentanilo y esmolol, cuando se desencadenó la crisis convulsiva acompañada de hipertermia, pérdida de la consciencia, trastornos del ritmo e hipertensión arterial. Está reportado que el midazolam ayuda a reducir la sobreactividad del sistema nervioso central y está indicado en la medicación del paciente con hipertiroidismo. En otras situaciones el factor desencadenante más frecuente es la infección, que en la embarazada no es rara. En la radiografía de tórax se debe buscar una posible infección como causa desencadenante.

Dentro de los trastornos del ritmo cardíaco en el 40% de los casos aparece una taquicardia sinusal y fibrilación auricular en el 10 al 20%, como trastorno cardíaco inmediato¹⁷. También puede ocurrir en el postoperatorio inmediato¹⁸.

Otra forma de sospechar una tormenta tiroidea en una paciente con hipertiroidismo, es mediante los criterios de *Burch y Wartofsky*, quienes establecieron el puntaje para poder catalogar la gravedad del cuadro clínico como tal. 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, y con menos de 25 puntos se trata de una tormenta improbable^{19,20,21}.

La anestesia regional puede ofrecer algunas ventajas a la anestesia general, porque nos permite un control excelente del dolor postoperatorio, sin embargo también puede ser el gatillo que desencadene una CT, al momento de aplicarlo²².

Ningún examen de laboratorio puede hacer el diagnóstico de tormenta, este es eminentemente clínico, ya que los niveles de hormona tiroidea no se incrementan durante esta etapa crítica del hipertiroidismo. Como podemos ver, una CT es un fenómeno clínico grave, que puede aparecer en cualquier momento del paso de una paciente por el hospital, con hipertiroidismo mal controlado, con consecuencias graves y muchas veces fatales²³. Finalmente el cuadro clínico fue compatible con

hipertiroidismo descontrolado o “Tormenta tiroidea y la paciente evolucionó satisfactoriamente después de cinco días de estancia en la unidad de cuidados intensivos obstétricos.



Referencias

1. Wolfson B, Simith K. Cardiac arrest following minor surgery in unrecognized thyrotoxicosis. *Anesth Analg* 1968; 1977
2. Duke J. Anestesia secretos. Editorial Elsevier 2006;366-372:672-676.
3. 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.
4. Girgis C, Champion B, Wall J. Current concepts in graves disease. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2011;2:135-144.
5. 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.
6. Burrow GN. Thyroid function and hyperfunction during gestation. *Endocr Rev.* 2008;14:194-202.
7. Patil-Sisodia K, Mestman JH. Graves hyperthyroidism and pregnancy: a clinical update. *Endocr Pract.* 2010;16:118-122.
8. Pañil-Sisodia K, Mestman JH. Graves hyperthyroidism and pregnancy: a clinical update. *Endocr Pract.* 2010;16:118-129.
9. Guidelines of the American thyroid association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid Journal* 2011;212:1081-1125.
10. Fitzpatrick DL, Russell MA. Diagnosis and management of thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2010;37:173-183.
11. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21:1081-1025.
12. Ambus T, Evans E, Smith NT. Thyrotoxicosis factita in the anesthetized patient. *Anesthesiology* 1994;81:254-256.
13. Shibata SC, Mizobuchi A, Shibuta S, Mashimo T. Undiagnosed thyrotoxicosis in pregnant woman with spontaneous renal artery aneurysm ruptura. *Anesth Analg* 2009;108:1886-1888.
14. Cooper DS. Hyperthyroidism. *Lancet* 2003;362:459-468.
15. Cooper DS. Approach to the patient with subclinical hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92: 3-9.
16. Hirvonen EA, Niskanen LK, Niskanen MM. Thyroidstorm prior to induction of anaesthesia. *Anaesthesia* 2004;59:1020-1022.
17. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroidstorm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35:663-686.
18. MaArthur JW, Rawson RW, Means JH, Cope O. Thyrotoxic crisis. An analysis of thirty-six cases seen at Massachusetts general hospital during the past twenty five years. *Journal of American Medical Asociación* 1947;134:868-874.
19. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening. Thyroids storm. *Endocrinol Metab. Clin North Am* 1993;22:263-277.
20. De Groot LJ, Abalovich M, Amino M, Barbour L, Cobin R, Eastman C, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:2543-2565.
21. Hankins G. Thyrotoxicosis, complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;160:63-70.
22. Robson NJ. Emergency surgery complicated by thyrotoxicosis and thyrotoxic periodic paralysis. *Anaesthesia* 1985;40:27-31.
23. Fitzpatrick DL, Russell MA. Diagnosis and management of thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2010;37:173-183.