



Crisis tirotóxica

Erika Abelleira

Especialista Universitaria en Endocrinología

Hospital de Clínicas José de San Martín-UBA

eabelleiraendocrino@gmail.com

@erika.abelleira





Crisis tirotóxica

SÍNDROME CLÍNICO

Exacerbación de signos y síntomas de tirotoxicosis

Disfunción de los sistemas: cardiovascular,
nervioso central,
termorregulador,
gastrointestinal-hepático

Evento precipitante

Riesgo de vida

Requiere reconocimiento precoz y tratamiento agresivo

Amplia variabilidad en estrategias diagnósticas y terapéuticas

Epidemiología: incidencia y tendencia actuales



Incidencia y prevalencia imprecisas

Japón 2004-2008

0,22% pacientes con tirotoxicosis

5,4 % pacientes hospitalizados por tirotoxicosis

USA 2004-2013

0,57-0,76/100.000/año

16,2% pacientes hospitalizados por tirotoxicosis (sin cambios en 10 años)

Edad: neonatos - 87 años

Mujer/varón: 3/1

Disminución en incidencia por:

Mayor screening de enfermedad tiroidea

Diagnóstico más precoz

Mejor prevención de crisis

Medidas preventivas (mejor preparación pre quirúrgica)



Epidemiología: Mortalidad (8-25%)

Mortalidad elevada: ≈ 90 % en no tratados

Crisis tirotóxica: **10,7 %** (Akamizu T. *Thyroid* 2012) vs tirototoxicosis sin crisis < 1 %.

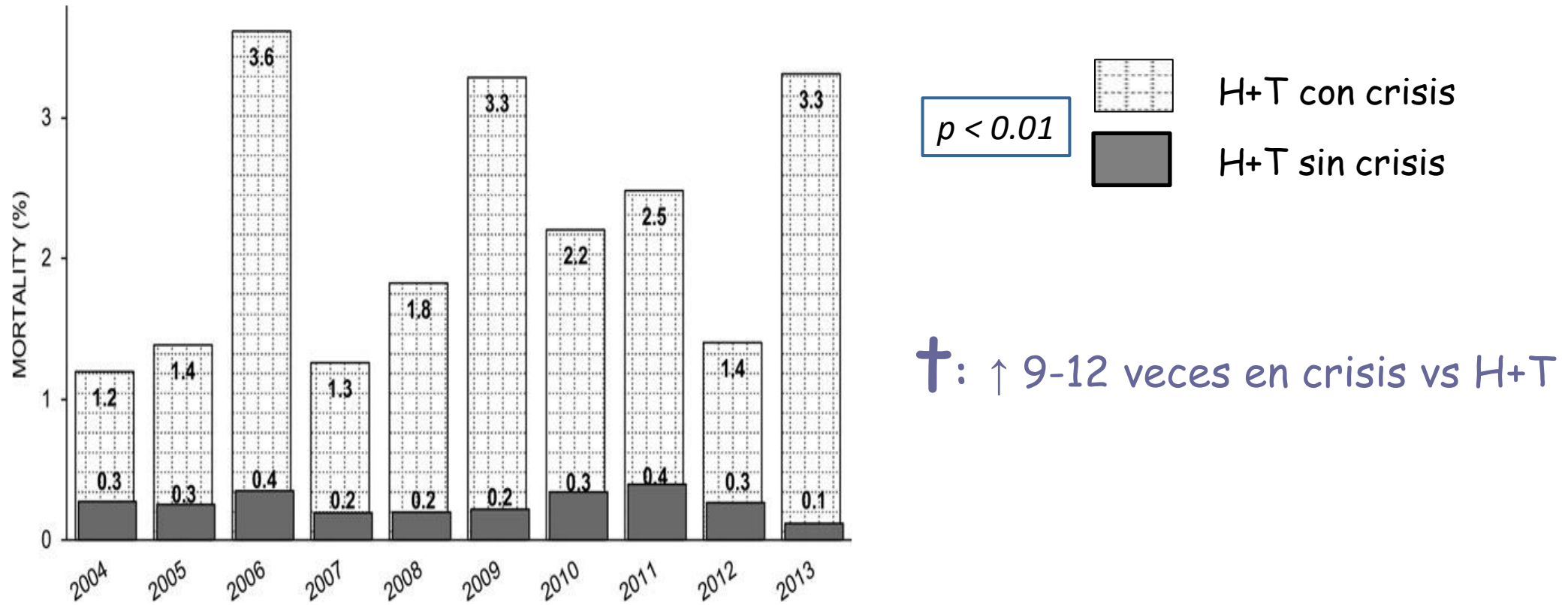
EE. UU. 2004-2013: **4,1 %** (Galindo RJ, *Thyroid* 2019) (vs 0,3 % sin crisis)

<i>CAUSAS DE MUERTE</i>	<i>%</i>
Falla multiorgánica	24
ICC	21
Insuficiencia respiratoria	8
Arritmia	8
CID	5
Perforación GI	5
Hipoxia cerebral	3
Sepsis	3
Desconocida	23

Mortalidad



Análisis retrospectivo longitudinal: USA 2004-2013
H+T Hospitalizados: 121,384 pac/ **Crisis:** 19,723 pac (16%)



Fisiopatología



A) Aumento relativo de hormonas libres

Hormonas totales son $\approx$ a tirotoxicosis no complicada

Inhibidores circulantes (AGL) con $\downarrow$ AFINIDAD de proteínas transportadoras por las HT $\Rightarrow$ $\uparrow$ relativo de H libres

B) Rápida elevación de hormonas libres

VELOCIDAD de $\uparrow$ H. LIBRES es + importante que su concentración

Disminución brusca de las proteínas transportadoras (postoperatorio)

Aumento brusco de la liberación de HT (manipulación tiroidea)

Fisiopatología



C) Aumento de la sensibilidad tisular a catecolaminas

HT inducen $\uparrow$ densidad de receptores β adrenérgicos Modificación en las vías de señalización post receptor

Efecto directo simpatomimético de las HT por su similitud estructural

D) Otros mecanismos propuestos

Disminución del clearance hepático de HT

Aumento de citoquinas (TNF α -IL1-IL6) afectan expresión de proteínas reguladoras del metabolismo HT

Activación de vías inflamatorias con cambios en enzimas asociadas a metabolismo de DI, MCT8, MCT10 y TR α y TR β

FACTOR PRECIPITANTE

25-43%
no se identifica
factor
desencadenante



Asociadas a
aumento brusco
de hormonas
tiroideas

- ✓ **Infecciones** (H1N1-SARS-Cov2)
- ✓ Cirugía no tiroidea en hipertiroidismo desconocido o no tratado (anestesia y/o estrés quirúrgico)
 - ✓ IAM, ACV, TEP, ACV, IC,
- ✓ Cetoacidosis diabética, hipoglucemia
 - ✓ Ejercicio intenso
 - ✓ Parto
- ✓ Politraumatismos
- ✓ Drogas: pseudoefedrina, salicilatos, intoxicación digitalica, anestésicos, organofosforados

- ✓ Abandono de antitiroideos
- ✓ Cirugía tiroidea sin preparación previa o insuficiente
 - ✓ Trauma tiroideo
- ✓ Tiroiditis actínica por I131
 - ✓ Radioterapia externa
 - ✓ Contrastes yodados
- ✓ Ingesta aguda de altas dosis de T4/T3
 - ✓ Struma ovárico
- ✓ Cáncer de tiroides metastásico
- ✓ Drogas: amiodarona, interferón, sorafenib, ipilimumab

Asociadas a enfermedad
extratiroidea

Etiología



Son las mismas que en la tirotoxicosis no complicada:

- ✓ Enfermedad de Graves
- ✓ Bocio multinodular tóxico
- ✓ Adenoma solitario tóxico
- ✓ Hipertiroidismo yodo-inducido
- ✓ Tirotoxicosis facticia



Diagnóstico: CLÍNICO!!!!!!!

Formas de presentación:

- ✓ Forma clásica
- ✓ Forma apática
- ✓ Forma cardiovascular
- ✓ Formas atípicas

Forma clásica



FIEBRE ($>38^{\circ}\text{C}$) incluso en ausencia de foco séptico (*)

Manifestaciones del SNC (53,5% Glasgow alterado*)

Agitación, delirio, psicosis, letargo, confusión, estupor, convulsiones o coma

Manifestaciones cardiovasculares

⚠ **La disfunción cardiovascular es el principal predictor de mortalidad**

TAQUICARDIA desproporcionada a enfermedad de base: FC >130 lat/min (76*)

HTA sistólica (TA diferencial aumentada)

Aumento gasto cardíaco

Arritmias SV (raro FV)

ICC (40%*) severa (30,9%*)

Manifestaciones gastrointestinales (68,3%)

Anorexia + náuseas, vómitos y diarrea: deshidratación y severo descenso de peso

Dolor abdominal

Disfunción hepática (congestión, hipoperfusión, HT per se)

Ictericia (15%, asociado a mal pronóstico)



Forma apática

Lahey en 1931 primer
reporte



Ancianos

Retraso en el diagnóstico por síntomas solapados

Apatía + síntomas de IC sin otros síntomas de tirotoxicosis

Extrema postración con apatía, somnolencia

Hipotonía muscular (proximal)

Cuadriparesia, paresia de músculos faciales y orolaríngeos

Hipertermia leve o ausente

Ausencia de bocio y oftalmopatía

⚠ Frecuentemente subdiagnosticada; puede confundirse con síndrome depresivo o IC descompensada



Forma cardiovascular (presentación grave y en adultos mayores)

Taquiarritmias: fibrilación o aleteo auricular (76 %), raramente fibrilación ventricular.

Insuficiencia cardíaca congestiva (30-40 %), puede ser la única manifestación

Isquemia miocárdica (ECG/IAM) por aumento de demanda o vasoespasma coronario

⚠ *La disfunción cardíaca es el principal predictor de mortalidad (Akamizu 2012, Galindo 2019)*

Formas atípicas (presentaciones inusuales)



Manifestaciones poco frecuentes que pueden simular otras emergencias médicas

- ✓ Abdomen agudo: íleo paralítico o hepatopatía congestiva
- ✓ Estado epiléptico
- ✓ Infarto cerebral no embólico
- ✓ Insuficiencia renal con rabdomiólisis
- ✓ Hipoglucemia
- ✓ CID/ acidosis láctica: marcador de gravedad y mal pronóstico

¿Laboratorio?
¿ Criterios diagnósticos?



Laboratorio

NO diagnóstico de crisis/ Confirmatorio de tirotoxicosis



TSH suprimida

TSH y **T4Libre**/ T3

Aumento desproporcionado de hormonas libres en relación a la hormonas totales

T3 puede no estar disminuida como es esperable en ENT (NTI)

Descartar hipocortisolismo (hiperpotasemia e hiponatremia)

Hipercalcemia (hemoconcentración + aumento de resorción ósea)



Laboratorio general (marcadores de gravedad y disfunción orgánica)



- ✓ **Hematológico:** anemia

 - Leucocitosis con neutrofilia (aún sin infección)

 - Aumento de factor VII y disminución antitrombina (CID?):
estado procoagulante

- ✓ **Renal:** aumento de urea (IR prerrenal): predice complicaciones irreversibles

- ✓ **Hepático:** aumento transaminasas y de LDH e hiperbilirrubinemia
(Bil Total >3mg/dL $\Rightarrow$ mortalidad 32 % vs 10,5 % en <3mg/dL, independiente de ictericia)

- ✓ **Metabólico:** acidosis láctica, glucemia normal, leve aumentada o raramente disminuida

Burch-Wartofsky Point Scale (BWPS) - 1993

- ≥ 45 altamente sugestivo
- 25-44 crisis inminente
- < 25 baja probabilidad

Parámetros		Valores	Puntaje
> 37,2°C	Temperatura	37,2-37,7	5
		37,8-38,2	10
		38,3-38,8	15
		38,9-39,3	20
		39,4-39,9	25
		≥40	30
Efectos sobre SNC		Ausente	0
		Leve (agitación)	10
		Moderada (delirio, psicosis, letargo)	20
		Severa (convulsiones, coma)	30
Disfunción gastrointestinal		Ausente	0
		Moderada (dianrea, vómitos, dolor abdominal)	10
		Severa (ictericia sin causa aparente)	20
Disfunción Cardiovascular	Taquicardia > 90 lat/'	90-109	5
		110-119	10
		120-129	15
		130-139	20
		≥140	25
	Insuficiencia cardíaca congestiva	Ausente	0
		Leve (edema bímaleolar)	5
		Moderada (rales)	10
		Severa (edema pulmonar)	15
	Fibrilación auricular	Ausente	0
Presente		10	
Evento precipitante		Ausente	0
		Presente	10

Registro de Asociación Japonesa de Tiroides



PRE REQUISITO: Tirotoxicosis (T4L y/o T3L elevadas)

Criterios diagnósticos

- **Manifestaciones SNC** (Glasgow ≤ 14)
- **Fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$**
- **Taquicardia ($\geq 130\text{x}'$) o arritmias**
- **Insuficiencia cardíaca congestiva** (NYHA clase IV o Killip $\geq$ clase III)
- **Gastrointestinales/hepáticos**
Náusea, vómitos, diarrea / $\uparrow$ Bil

TS1 TS DEFINIDA	TS2 SOSPECHA de TS
SNC + ≥ 1 criterio	Sin H+T confirmado pero sí tiroideopatía previa, bocio o tiroiditis + criterios de TS1 (sin laboratorio)
≥ 3 criterios (no SNC)	2 criterios (no SNC) (con laboratorio)

Diferencias entre BWPS y Akamizu



Table 4 Differences in diagnostic criteria for thyrotoxic storm between Burch and Wartofsky and the Japanese survey.

Criterion	Burch and Wartofsky	Akamizu et al.
Thyrotoxicosis	Not included	Pre-requisite
Scoring system	Included	Not included
Fever	$\geq 37.2^{\circ}$	$\geq 38^{\circ}\text{C}$
Heart rate	≥ 90 bpm	≥ 130 bpm
Atrial fibrillation	Included	Not included
Heart failure	Pedal edema to pulmonary edema	NYHA classification class IV or Killip classification $\geq$ III
Serum bilirubin concentrations	Not included	>3 mg/dL
Jaundice	Included	Not included

BWPS vs JTA

BWPS

- ✓ Complejo
- ✓ No es prerequisite constatar H+T
- ✓ Scores no son fiables si no están validados prospectivamente

Akazimu, Thyroid 2018

SUBDIAGNÓSTICO

- JTA TS1 TS2 20 % vs BWPS > 45

SOBREDIAGNÓSTICO

- JTA TS1 o TS2: 20 %
- BWPS > 45 : 20%
- BWPS 25-44: 40%



Fortalezas y limitaciones entre BWPS y JTA/Akamizu

	BWPS	JTA/AKAMIZU
FORTALEZAS	• Evaluación numérica y estructurada • Ampliamente conocido y utilizado • Incorpora signos clínicos y factores desencadenantes	• Combina parámetros clínicos y de laboratorio • Ampliamente utilizado (Japón) • Desarrollado por un destacado tiroideólogo
LIMITACIONES	• Subjetividad en puntuación de algunos síntomas • Casos atípicos pueden no reflejarse • Puntos de corte de puntuación variables entre instituciones	• No incluye todas las características clínicas • Subjetividad en puntuación de síntomas SNC • Énfasis limitado a marcadores de laboratorio específicos • No ampliamente conocido a nivel mundial

Características clínicas de tirotoxicosis y crisis tirotóxica



	Tirotoxicosis	Crisis tirotóxica
SNC	Hiperquinesia - Temblor Nerviosismo Intranquilidad Labilidad emocional Falta de concentración Astenia	Agitación severa Delirio - Alucinaciones Trastornos del comportamiento Confusión - Desorientación Estupor - Coma Apatía
Cardiovascular	Taquicardia < 120 Palpitaciones HTA - Disnea	Taquicardia ≥ 130 Arritmias ICC - Edema pulmonar
Gastrointestinal	Hiperorexia ↑ Ritmo evacuatorio ↓ Peso	Anorexia- Náuseas - Vómitos Diarrea - Deshidratación Severa ↓ peso - Desnutrición Dolor abdominal Hepatomegalia- Ictericia
Termorregulación	Intolerancia al calor ↑ Sudoración	Fiebre > 38°C

Objetivos del tratamiento



Control de tirotoxicosis

Minimizar el efecto de HT

Prevenir daño en otros órganos

Identificar y tratar evento precipitante

Tratamiento definitivo de tirotoxicosis



Debe **MEJORAR** en las primeras 24 hs y estar
RESUELTA en menos de 1 semana

Estrategias terapéuticas



Medidas de soporte y resucitación

Inhibir: nueva síntesis hormonal

liberación hormonal

efecto periférico de las hormonas tiroideas

circulación enterohepática

Remoción de hormonas tiroideas circulantes

Tratamiento quirúrgico

Tratamiento a largo plazo post crisis

Medidas generales de soporte y manejo inicial



◆ 1. Estabilización inicial

UTI: manejo multidisciplinario, monitoreo cardíaco continuo

Vía central y control hemodinámico (PVC si ICC o shock)

Oxigenoterapia: alta necesidad de ARM en casos graves

Hidratación: solución fisiológica ± dextrosa (si desnutrición o hipoglucemia)

◆ 2. Control de temperatura y estabilidad hemodinámica

Shock: vasopresores según respuesta y función cardíaca

Hipertermia:

- *Central:* paracetamol 650 mg c/6-8 h (⚠ evitar AAS)
- *Periférica:* paños fríos, bolsas de hielo, ventiladores

Medidas generales de soporte y manejo inicial



◆ 3. Medidas coadyuvantes prioritarias

Sedación según estado de agitación

Tiamina 100 mg EV (antes de glucosa)

Betabloqueantes → **PRIORITARIOS**

Glucocorticoides → **PRIORITARIOS**

- *Hidrocortisona 100 mg EV c/8 h o dexametasona 2 mg EV c/12 h*

◆ 4. Medidas etiológicas y preventivas

Tratar el factor precipitante: ATB ante sospecha de infección.

Anticoagulación (riesgo de ACV):

- *JTA 2016 sugiere DOACs como dabigatrán/apixabán*



Bloqueo de la liberación hormonal (proteólisis de Tg)

Efecto rápido

		ORAL/SNG	RECTAL	INTRAVENOSA
YODO	SSKI (solución saturada de yoduro de potasio)	5 gotas (0,25 mL) c/6 hs (1 gota = 50 mg I) ATA 2016	5-10 gotas c/8 hs	
	LUGOL (alternativa)	8-10 gotas c/8 hs 1 gota = 8 mg I	5-10 gotas c/8 hs 4 mL = 80 gotas/d *	sc. estéril diluido en los fluidos iv
	IODURO de potasio *Alternativa si no se dispone de SSKI o Lugol	200 mg/d JTA 2016 (38 mg I/compr de 50mg IK)	2000 mg/d en dosis divididas 1000 mg de IK/60 mL H ₂ O**	1000 mg cada 12 hs
	Siempre iniciar 60' POSTERIORMENTE AL BLOQUEO DE SÍNTESIS con TIONAMIDAS (en simultáneo para JTA) <i>También ⇒ disminución inicial de síntesis HT por efecto Wolff-Chaikoff (OJO escape)</i>			
LITIO (disminuye T4 25% 4 a 10 días) *útil si contraindicación a yodo o escape del efecto Wolff-Chaikoff		300 mg c/6 - 8 hs Litemia 0.6-1 mEq/L También ↓ síntesis HT (escape?)		

Comparación: SSKI vs Lugol vs Yoduro de potasio (KI)



Característica	SSKI (Solución saturada de yoduro de potasio)	Lugol (Solución de yodo y yoduro de potasio)	Yoduro de potasio (KI) (solución o comprimidos)
Composición	Yoduro de potasio (KI) saturado en agua destilada <i>1 gota ≈ 50 mg de yodo elemental</i>	Yodo elemental + yoduro de potasio en agua <i>1 gota ≈ 8 mg de yodo elemental</i>	Sales de yoduro de potasio en distintas concentraciones (65-130 mg KI)
Concentración de yodo	<i>Más alta (≈10 veces la del Lugol)</i>	Más baja (más diluida)	Variable según presentación Menor que el SSKI
Dosis habitual (ATA/JTA)	5 gotas (0,25 mL ≈ 250 mg KI ≈ 50 mg I) c 6 h	8-10 gotas cada 8 h (≈80 mg I)	130 mg KI VO cada 8-12 h (≈100 mg de yodo elemental)
Inicio de acción	2-6 h (efecto rápido)	2-6 h (similar)	2-6 h (similar)
Duración del efecto	Transitorio (escape a 7-10 días)	Transitorio (escape)	Transitorio (escape)
Vía de administración	Oral, SNG o rectal	Oral, SNG o rectal	Oral o SNG
Mecanismo	Bloqueo agudo de organificación y liberación hormonal (efecto Wolff-Chaikoff)	Igual mecanismo	Igual mecanismo
Ventajas	● Concentración conocida y estable ● Mejor tolerancia digestiva ● Dosis exacta y predecible	● Más disponible en farmacia común ● Alternativa útil si no se dispone de SSKI	● Fácil acceso en comprimidos - Alternativa en ausencia de soluciones de yodo - Puede prepararse como solución oral simple
Limitaciones / Precauciones	⚠ Menor disponibilidad comercial (requiere preparación magistral) ⚠ Riesgo de sialadenitis, rash o sabor metálico	⚠ Puede irritar mucosa gástrica ⚠ Dosis más imprecisa	⚠ Variabilidad en la biodisponibilidad según forma farmacéutica ⚠ No siempre disponible en formulaciones hospitalarias
Guías que lo recomiendan	ATA 2016 (preferido)	JTA 2016 (aceptado como alternativa)	JTA 2016 (menciona como opción si no hay soluciones disponibles)

Bloqueo de conversión periférica de T4 a T3 (efecto rápido)



- Corticoides (IV) → ↓ conversión T4→T3 + protegen eje adrenal
 - Hidrocortisona 300 mg carga, luego 100 mg c/8h (ATA/JTA 2016)
 - Dexametasona (alternativa) 2 mg c/12h (JTA 2016)
 - Betabloqueantes → control simpático + ↓ conversión T4→T3 hasta 30%
 - Propranolol: 60-80 mg c/4h VO o SNG
IV: carga 0,5-1 mg, luego 1-2 mg cada 15 min
 - Cardioselectivos (no inhiben conversión): preferir cardioselectivos (esmolol, bisoprolol, landiolol) si ICC o broncospasmo
 - Esmolol (vida media ultracorta) - ATA 2016
IV: Do carga: 0,25-0,5 mg/kg
Do mantenimiento: 0,05-0,1 mg/kg/' (infusión)
 - Bisoprolol VO (Killip ≤ III)
 - Landiolol IV (β1 superselectivo, no disponible en Arg.)
- JTA 2016:** FC < 150 lpm o ≤ Killip III indep de FC **ORAL: BISOPROLOL**
FC ≥ 150 lpm + Killip IV: **IV: Esmolol - Landiolol**

Inhibición de nueva síntesis hormonal (Efecto tardío)



● Propiltiouracilo (PTU)

De elección *ATA 2016* durante la crisis (inhibe síntesis y conversión $T4 \rightarrow T3$)

Dosis de carga: 60-100 mg

Mantenimiento: 60 mg cada 6-8 h

Luego rotar a MMI al alta (menor hepatotoxicidad)

● Metimazol (MMI)

De elección *JTA 2016* (más potente, vida media más larga, no inhibe conversión periférica)

Oral o SNG: Dosis de carga: 60-100 mg (opcional)

Dosis de mantenimiento: 20 mg cada 6-8 h (*ATA 2016*), 60 mg/día (*JTA*)

○ Vías alternativas

Rectal: 20-40 mg cada 6-8 h (enema)

IV: 10-30 mg cada 6-8 h (*JTA 2016*)

- Alemania/Austria: *Favistan / Thiamazol* 40 mg/mL.
- EE.UU: polvo MMI 500mg + sol fisiológica 50ml (10ml/ml). Estéril 2ml (20mg) viales sellados y refrigerados, bolo lento 2min y lavar con sol fisiológica

Inhibición de la circulación enterohepática



Resinas de intercambio iónico

Colestiramina: Oral o SNG: 4 g c/6 hs
Sobres granulados 4

Otras alternativas:

Fenobarbital: sedante y ↑ catabolismo de T4 y T3

Olanzapina/risperidona orales- **HALOPERIDOL** iv (agitación, delirio y psicosis)
(JTA2016)

L-Carnitina: inhibidor de captación nuclear de hormonas tiroideas

Inhibidores de convertasa: asociados a bloqueantes: pilares en tratamiento de ICC

Remoción de hormonas circulantes

Plasmaféresis



Se extrae la TBG unida a HT y se infunde Albúmina con sitios de unión libres

Disminuye la reserva circulante de hormonas tiroideas, catecolaminas, citoquinas y autanticuerpos

 **EFFECTO TRANSITORIO (24 hs)**

Remoción de hormonas circulantes

Plasmaféresis



American Society of Apheresis (ASFA) Guidelines 2023

Categoría II: *aceptada como terapia de 2ª línea, sola o asociada a otras modalidades terapéuticas*

Grado 2C: *recomendación débil, evidencia: baja o muy baja calidad (estudios observacionales o series de casos)*

✓ **Notas técnicas:**

Líquidos de reemplazo: **PLASMA:** ↑ [TBG] **ALBÚMINA:** > capacidad de unión a hormonas, < afinidad

Volumen tratado: 1 a 1,5 TPV (volumen total de plasma)

Frecuencia: Diaria a cada 3 días

✓ **Duración y suspensión/número de procedimientos**

Continuar hasta mejoría clínica: 3-6 procedimientos (hasta 10)

Remoción de hormonas circulantes

Plasmaféresis



Indicación absoluta (*JTA 2016*): **falla hepática aguda**

Agranulocitosis o trombocitopenia grave secundarias a ATD

Tirotoxicosis facticia (CI de antitiroideos)

Pacientes refractarios: no mejoría o deterioro dentro de 24-48 hs post tratamiento

Tiroiditis destructiva o inducida por fármacos (CI de antitiroideos)

Severas comorbilidades cardíacas o pulmonares subyacentes

Crisis por iodo Basedow/amiodarona

Embarazo molar (previo a interrupción)

Pre tiroidectomía



Tratamiento quirúrgico

Iodo Basedow refractarios con severas comorbilidades
cardiorespiratorias

Chiha M y col. Journal of Intensive Care Medicine 2015
Scholz GH y col. Thyroid. 2003

Crisis tirotóxica + agranulocitosis por ATD

Vyas A. Endocr Pract. 2010
Carhill A BMJ Case Rep. 2012

1°) PREPARACIÓN PREQUIRÚRGICA: **Plasmaféresis**

2°) TIROIDECTOMÍA SUBTOTAL O TOTAL dentro de las 12-72hs

3°) POSTOPERATORIO: Suspender ATD - Mantener corticoides y β
bloqueantes en perioperatorio con descenso progresivo

Mortalidad: 0-20 %



Pronóstico

[Hormonas tiroideas]: NO predicen pronóstico

GLASGOW y $\uparrow$ UREA $\Rightarrow$ predictores de COMPLICACIONES IRREVERSIBLES:
daño cerebral hipóxico - Enfermedad cerebrovascular - Atrofia muscular
(inmovilización) - Insuficiencia Renal - Psicosis

Falla multiorgánica OR $\dagger$: 9.8
CID OR $\dagger$: 3,9
Shock OR $\dagger$: 3,9

PREDICTORES
INDEPENDIENTES DE
MORTALIDAD

Akamizu T, Thyroid, 2012

Japón: Análisis MV (retrosp. observacional 2011-2014; n=1324) **Mortalidad 10,1 %**

Mayor mortalidad: Edad $\geq$ 60 a - Disfunción SNC al ingreso - No uso de ATD y β Bloq - Necesidad de ARM - Plasmaféresis - Hemodiálisis

Ono Y y col. Medicine 2016

Tratamiento a largo plazo (post crisis)



Factor precipitante → **MALA COMPLIANCE**

Luego de resolución de la crisis **DEBE**
indicarse **TRATAMIENTO DEFINITIVO** del hipertiroidismo

- ✓ **Dosis de I^{131}** (previa depleción de iodo suministrado)
- ✓ **CIRUGIA ELECTIVA** (ATD para ↓ pool intratiroideo de HT)
- ✓ En pacientes vírgenes de tratamiento al diagnóstico y buena compliance → continuar tionamidas es una alternativa aceptable

En pacientes vírgenes de tratamiento al diagnóstico y buena adherencia podría continuar con tionamidas es una alternativa aceptable

Crisis tirotóxica: resumen terapéutico en una mirada



UTI + Soporte general

Oxígeno, fluidos, control térmico (paracetamol, enfriamiento)

Tiamina IV antes de glucosa.

✗ Evitar AAS (desplaza T4/T3 de proteínas)



Bloqueo adrenérgico

Esmolol IV (preferido) o landiolol si disponible → objetivo: FC <100 lpm.

Evitar propranolol si IC descompensada



Antitiroideos (ATD)

PTU (según ATA 2016) → 500-1000 mg carga, luego 250 mg/4 h.

MMI (según JTA 2016) → 20-30 mg/8 h

•Elegir según contexto (hepatopatía, embarazo, T3 elevada).



Yodo inorgánico

Administrar 1 h después del ATD (ATA) o $\leq$ 1 h (JTA).

Lugol 8-10 gotas/8 h o solución saturada KI 5 gotas/8 h.



Corticoides

Disminuyen conversión T4→T3 y tratan insuficiencia suprarrenal relativa



Coadyuvantes

Colestiramina 4 g VO c/6-8 h (favorece eliminación hormonal).

Amiodarona si FA refractaria con disfunción sistólica.



Si refractario o contraindicación a ATD: Plasmaféresis (TPE)



Tratamiento definitivo

American Thyroid Association



R34: diagnóstico debe ser clínico en paciente gravemente tirotóxico con descompensación sistémica

Considerar el uso de un sistema de diagnóstico sensible: Burch-Wartofsky (BWPS) de ≥ 45 ó JTA TS1 o TS2 con descompensación sistémica requieren terapia agresiva

Terapia agresiva en BWPS 25-44 debe basarse en el juicio clínico (Recomendación fuerte, moderada evidencia)

R35: utilizar un abordaje de tratamiento multimodal incluyendo BB, terapia con ATD, yoduro inorgánico, corticoterapia, enfriamiento con paracetamol y mantas refrescantes, reanimación volumétrica, apoyo nutricional, ARM, UTI, según sea apropiado para cada paciente

Recomendación fuerte, baja calidad de evidencia

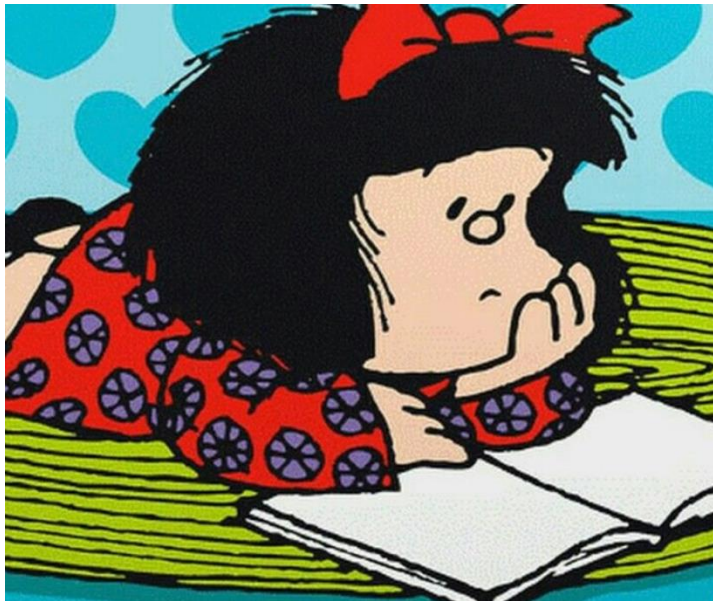
Prevención de la crisis!!!!!!



Reconocer hipertiroidismo

Evitar factores precipitantes

- ✓ Educar al paciente (no suspensión brusca de ATD)
- ✓ Asegurar eutiroidismo previo a:
 - Cirugía no tiroidea
 - Parto



Muchas gracias!!!!!!

