

# Tormenta tiroidea y COVID-19 con necesidad de plasmaféresis

## Thyroid storm and COVID-19 with a need for plasmapheresis

ÁNGELA MILENA GARCÍA, LUISA FERNANDA GÓMEZ-IBÁÑEZ, MATEO BENAVIDES-PORTILLA, JORGE MAHECHA-BOHÓRQUEZ • BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2707>

### Resumen

La tormenta tiroidea es una exacerbación de la tirotoxicosis que amenaza la vida, se caracteriza por taquicardia, hipertermia, alteración del estado de conciencia y disfunción de otros órganos. Es una emergencia clínica, sin reconocimiento temprano y el tratamiento puede ser fatal. Desde el comienzo de la pandemia, la infección por SARS-CoV-2 ha precipitado la aparición de emergencias endocrinológicas tales como la cetoacidosis diabética y la tirotoxicosis. Nosotros presentamos el caso de un paciente que cursó con infección por COVID-19 y tormenta tiroidea; siendo el primer paciente, a nuestro saber, con esta combinación de patologías que requiere para su tratamiento plasmaféresis. (*Acta Med Colomb* 2022; 48. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2707>).

**Palabras clave:** *tormenta tiroidea, COVID-19, cuidado intensivo, infección por SARS-CoV-2, plasmaféresis.*

### Abstract

Thyroid storm is a life-threatening exacerbation of thyrotoxicosis. It is characterized by tachycardia, hyperthermia, an altered state of consciousness and dysfunction of other organs. It is a clinical emergency; without early recognition and treatment it may be fatal. Since the pandemic began, SARS-CoV-2 infection has triggered endocrine emergencies like diabetic ketoacidosis and thyrotoxicosis. We present the case of a patient with COVID-19 and thyroid storm, who, to our knowledge, is the first patient to have this combination of illnesses, and who required treatment with plasmapheresis. (*Acta Med Colomb* 2022; 48. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2707>).

**Keywords:** *thyroid storm, COVID-19, intensive care, SARS-CoV-2 infection, plasmapheresis.*

Dres.: Ángela Milena García, Luisa Fernanda Gómez-Ibáñez, Jorge Mahecha-Bohórquez: Departamento de Medicina Intensiva y Cuidado Crítico; Dr. Mateo Benavides-Portilla: Departamento de Medicina Intensiva y Cuidado Crítico y Departamento de Neumología. **Hospital San Blas**. Bogotá, D.C. (Colombia).

Correspondencia: Mateo Benavides-Portilla. Bogotá, D.C. (Colombia).

E-Mail: [jmbenavidesp@unbosque.edu.co](mailto:jmbenavidesp@unbosque.edu.co)

Recibido: 26/VIII/2022 Aceptado: 26/X/2022

### Introducción

En el espectro de las emergencias endocrinológicas a nivel tiroideo, el hipertiroidismo es la consecuencia de un exceso de hormonas tiroideas circulantes a nivel sistémico, en donde la tormenta tiroidea es la manifestación máxima de esta expresión a quien se le atribuye una alta mortalidad (1). La brecha entre hipertiroidismo y tormenta tiroidea en muchas ocasiones es difícil de determinar; sin embargo Burch and Wartofsky en 1993, realizaron un *score* de riesgo que permite identificar la tormenta tiroidea, con un punto de corte  $\geq 25$  para considerar su diagnóstico (2). La infección por el virus SARS-CoV-2 puede presentar manifestaciones pulmonares y extrapulmonares, evidencia reciente sugiere que el virus compromete frecuentemente la función de la glándula tiroidea, con manifestaciones diversas, entre las que se incluyen hipotiroidismo, tirotoxicosis, tiroiditis suba-

guda (3). Se cree que el COVID-19 puede exacerbar estos estados patológicos e incluso desencadenar enfermedades autoinmunes como la enfermedad de Graves; sin embargo el reporte de pacientes con tormenta tiroidea e infección por SARS-CoV-2 en UCI es escaso (4). Se presenta el primer caso de tormenta tiroidea y COVID-19 en Colombia y es uno de los pocos reportes en el mundo de esta combinación de enfermedades graves y potencialmente fatales, en donde se requirió terapia de recambio plasmático para su manejo.

### Caso clínico

Paciente de 55 años con cuadro clínico de 14 días de as-  
tenia, adinamia y tos seca, con documentación de infección por COVID-19 por medio PCR positiva; presentó exacerbación del cuadro clínico dado aumento en la severidad de los síntomas e inicio de fiebre cuantificada. Al ingreso en

urgencias, empeoramiento marcado con falla respiratoria hipoxémica y requerimiento de soporte ventilatorio mecánico invasivo en dicho servicio. Como antecedentes positivos tiene diagnóstico de diabetes mellitus tipo II desde hace un año en manejo con esquema basal de insulina. Ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) con soporte ventilatorio bajo sedación, analgesia y relajación neuromuscular profunda, con gases arteriales de ingreso en equilibrio ácido base con trastorno severo de la oxigenación ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ : 76 mmHg), sin soporte vasopresor, en quien se decidió pronar durante 22 horas, logrando así un incremento significativo de la oxigenación ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ : 199 mmHg), sin necesidad de nuevos ciclos de pronación. Durante su estancia en UCI curso con elevación de cifras de presión arterial junto con taquicardia y picos febriles documentados a pesar de cultivos negativos. Se solicitó hormona estimulante de la tiroides ultrasensible (TSH), la cual se encontró suprimida junto con niveles elevados de T4 libre (T4L), por lo que se realizó la escala de Burch y Wartofsky obteniendo un resultado de 45, lo anterior diagnosticó tormenta tiroidea; se inició manejo con metimazol y metoprolol. A pesar del tratamiento, continuó presentando hipertensión arterial, fiebre y taquicardia, por lo que se aumentó la dosis de metimazol. Se inició descenso progresivo de sedo-analgesia para evaluar posibilidad de retiro de soporte invasivo, pero el paciente presenta episodios de agitación psicomotora lo que limitó la posibilidad de avanzar en la extubación. Al séptimo día de estancia, se documentó episodio de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, se decidió aumentar la dosis de betabloqueador y de antitiroideo a dosis tope (metimazol 60 mg/día). Continuó sin respuesta adecuada con persistencia de fibrilación auricular e hipertensión arterial, se optó por terapia de recambio plasmático. Posterior a la primera sesión se logró control de frecuencia cardiaca con cambio de ritmo a sinusal y adecuado control de cifras de presión arterial, logrando mejoría de síntomas neurológicos, se realizó nueva una prueba de respiración espontánea y se realizó extubación sin complicaciones. Por adecuada evolución clínica se trasladó a piso para continuar manejo con posterior egreso a domicilio. Un resumen de los paraclínicos más importantes se encuentra en la Tabla 1.

## Discusión

La tormenta tiroidea es un diagnóstico difícil, aún no existen criterios universalmente aceptados. La escala de Burch y Wartofsky es la más usada mundialmente; sin embargo puede sobre diagnosticar la ocurrencia de esta grave patología. En 2012, la asociación Japonesa que estudia la enfermedad tiroidea, publica nuevos criterios diagnósticos para la tormenta tiroidea en donde los hallazgos en laboratorios junto con la alteración a nivel del sistema nervioso central y la presencia de otras disfunciones orgánicas son indispensables para su diagnóstico (5). En el caso presentado el paciente cumple los criterios clínicos para tormenta tiroidea según Burch y Wartofsky, categorizando su enfermedad

**Tabla 1.** Estudios paraclínicos.

Estudio	Reporte	Referencia
Glicemia	207 mg/dL	74 – 106 mg/dL
BUN	30 mg/dL	9 – 20 mg/dL
Creatinina	0.58 mg/dL	0.66 – 1.55 mg/dL
Aminotransferasa de aspartato	44 UI/L	17 – 59 UI/L
Aminotransferasa de alanino	41 UI/L	0 – 50 UI/L
Bilirrubina total	2.8 mg/dL	0.2 – 1.3 mg/dL
Bilirrubina directa	1.29 mg/dL	Adultos: 0.0 – 0.3 mg/dL
Fosfatasa alcalina	119 UI/L	38 – 126 UI/L
Leucocitos	$15.9 \times 10^3/\text{mm}^3$	5 – 10
Hemoglobina	14.3 g/dL	14 – 18
Hematocrito	47.8 %	46 – 50
Linfocitos #	0.66	1500 – 4000
Plaquetas	$162 \times 10^3/\text{mm}^3$	150 – 400
Troponina I	26 ng/L	Punto de corte (percentil 99): 19 ng/L
Ferritina	996 ng/mL	Hombres: 17.9 – 464 ng/mL
TSH	0.015 uU/mL	0.34 – 5.6
T4 Libre	6.84 ng/dL	0.78 – 2.19
T3 Libre	6.89 pg/mL	2.30 – 4.20
Anticuerpos antimicrosomales	Mayor de 1000 unidades	Negativo: 0 a 100 unidades Positivo: mayor de 100 unidades.
Anticuerpos antitiroglobulina	1.37 unidades	Negativo: menor de 0.6 unidades Positivo: mayor a 1.0 unidades.
Ac antitiroideos peroxidasa	Mayor de 1000	Negativo: 0 a 100 unidades Positivo: mayor de 100 unidades
<b>1. Sesión recambio plasmático</b>		
T4 Libre	5.88 ng/dL	0.78 – 2.19
<b>2. Sesión recambio plasmático</b>		
T4 Libre	3.34 ng/dL	0.78 – 2.19
BUN : nitrógeno ureico, TSH: hormona estimulante de la tiroides ultrasensible, Ac: anticuerpos.		

en grado severo dado sus complicaciones cardiovasculares y neurológicas, encontrando pobre respuesta al manejo médico usual (antitiroideos, betabloqueadores, corticoides) con necesidad de terapia de recambio plasmático como última línea terapéutica. Es un caso muy raro sin reportes conocidos en la literatura médica en donde se asocie tormenta tiroidea con infección por SARS-CoV-2 y requerimiento de plasmaféresis.

El mecanismo claro que explique que una tirotoxicosis evolucione en una tormenta tiroidea no se conoce aún; sin embargo, siempre existe una patología adicional que desencadena o exacerba la alteración endocrinológica. Causas conocidas de tormenta tiroidea son infecciones, cirugías, trauma y el uso de ciertos medicamentos, todo lo cual hace que exista un incremento en la sensibilidad a las catecolaminas y se desencadene todas las complicaciones

de una tormenta tiroidea (1). En nuestro caso es posible que la infección por SARS-CoV-2 precipite el avance de una tirotoxicosis no complicada hacia una tormenta tiroidea. Un estudio retrospectivo en el 2020 mostró que los pacientes con COVID-19 tienen alto riesgo de presentar tirotoxicosis, dado que tienen una mayor activación del sistema inmune desencadenada por el virus (3). Recientemente se demostró que los pacientes con COVID-19 cuentan con una elevación marcada de citoquinas proinflamatorias y de manera notoria los niveles elevados de IL-8, IL-6 se asocian a una supresión de la TSH y la elevación de la T4L y la T3L (6).

Además de los aspectos fisiopatológicos, este reporte de caso destaca algunos aspectos clínicos específicos relacionados con la relevancia y el manejo de la tormenta tiroidea en pacientes con COVID-19. El reconocimiento temprano de la tormenta tiroidea ayudó a instaurar una terapia adecuada que redujo la mortalidad. En nuestro paciente se inició con la inhibición de síntesis de hormonas tiroideas, contrarrestando los efectos periféricos y sistémicos con betabloqueadores; sin embargo, dado la refractariedad y la gravedad del caso clínico se opta por la plasmaféresis.

La aféresis tiroidea fue descrita por primera vez en 1970 en tres casos de tormenta tiroidea (7). Se basa en la eliminación de las hormonas tiroideas libres, las proteínas de unión, la deiodinasa tipo 5 así como citoquinas y anticuerpos, es el método más rápido y más efectivo clínicamente (8), tal como

se mostró en nuestro caso clínico. Posiblemente los efectos combinados de todas las terapias instauradas; así como, la eliminación de citoquinas proinflamatorias, presentes en pacientes con COVID-19 hicieron posibles el resultado satisfactorio en nuestro paciente.

Como conclusión podemos decir que el vínculo entre la infección por SARS-CoV-2 y la tirotoxicosis no se limita a casos leves como los reportados en la literatura, la correcta identificación y el tratamiento temprano de este tipo de pacientes en definitiva afecta de manera importante su desenlace clínico.

## Referencias

1. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid Storm. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2015;**30**(3):131-40.
2. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1993;**22**(2):263-77.
3. Lania A, Sandri MT, Cellini M, Mirani M, Lavezzi E, Mazziotti G. Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study. *European Journal of Endocrinology*. 2020;**183**(4):381-7.
4. Milani N, Najafpour M, Mohebbi M. Case series: Rare cases of thyroid storm in COVID-19 patients. *Clinical Case Reports*. 2021;**9**(9).
5. Akamizu T. Thyroid Storm: A Japanese Perspective. *Thyroid*. 2018;**28**(1):32-40.
6. Siddiqi A, Monson JP, Wood DF, Besser GM, Burrin JM. Serum Cytokines in Thyrotoxicosis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1999;**84**(2):435-9.
7. Ashkar FS, Katims RB, Smoak WM, 3rd, Gilson AJ. Thyroid storm treatment with blood exchange and plasmapheresis. *JAMA*. 1970;**214**(7):1275-9.
8. Carhill A, Gutierrez A, Lakhia R, Nalini R. Surviving the storm: two cases of thyroid storm successfully treated with plasmapheresis. *Case Reports*. 2012;2012(oct19 1):bcr2012006696-b.

