



Colombian Journal of Anesthesiology

Revista Colombiana de Anestesiología

www.revcolanest.com.co

OPEN

Wolters Kluwer

REPORTE DE CASO

Embolización preoperatoria de las arterias tiroideas en un caso de tirotoxicosis refractaria por amiodarona. Reporte de caso

Preoperative embolization of thyroid arteries in a case of refractory amiodarone-induced thyrotoxicosis. Case report

Palabras clave: Amiodarona, Embolización terapéutica, Crisis tiroidea, Tirotoxicosis, Tiroidectomía

Keywords: Amiodarone, Embolization, Thyrotoxicosis, Thyroid crisis, Thyroidectomy

Nel González-Argüelles, Marta Crespo-Hidalgo,
Jorge Ramón Placer-Martínez, José Manuel Rabanal-Llevot,
Eduardo Torres-Diez, Alberto Gil-García

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España.

Resumen

Introducción: La amiodarona se ha convertido en uno de los principales fármacos empleados en el manejo de las arritmias cardíacas. Sin embargo, puede llegar a presentar una amplia variedad de efectos adversos, en ocasiones graves. La alteración de la función tiroidea es uno de sus problemas más conocidos, que puede causar tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo.

Presentación del caso: Se presenta el caso de un paciente que, después de recibir durante dos años amiodarona para el control de una fibrilación auricular, desarrolló una tirotoxicosis refractaria al tratamiento médico clásico, por lo que se decidió realizar una embolización de las arterias tiroideas previa a tiroidectomía total, para lograr una optimización preoperatoria de su situación clínica.

Conclusión: La embolización de las arterias tiroideas como terapia puente a la tiroidectomía es una alternativa poco empleada en pacientes con hipertiroidismo, más aún si es debido a la administración de amiodarona, con escasos datos publicados

en la literatura. En nuestro caso fue de utilidad para mejorar la sintomatología del paciente y optimizar el procedimiento anestésico-quirúrgico.

Abstract

Introduction: Amiodarone has become one of the main anti-arrhythmic drugs. However, it may cause a wide variety of adverse effects, sometimes severe. Amiodarone-induced thyroid dysfunction is one of the best known problems, resulting in either thyrotoxicosis or hypothyroidism.

Case presentation: A patient who, after two years of using amiodarone for the control of atrial fibrillation, developed thyrotoxicosis, refractory to conventional medical treatment. In order to optimize the patient's clinical condition before total thyroidectomy, embolization of thyroid arteries was performed.

Conclusion: Embolization of the thyroid arteries as bridge therapy to thyroidectomy is an uncommon alternative in patients with amiodarone-induced hyperthyroidism. However

Cómo citar este artículo: González-Argüelles N, Crespo-Hidalgo M, Placer-Martínez JR, Rabanal-Llevot JM, Torres-Diez E, Gil-García A. Preoperative embolization of thyroid arteries in a case of refractory amiodarone-induced thyrotoxicosis. Case report. Colombian Journal of Anesthesiology. 2019;47:202-205.

Read the English version of this article on the journal website www.revcolanest.com.co.

Copyright © 2019 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.). Published by Wolters Kluwer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Correspondencia: Avenida de Valdecilla, 25. Código postal: 39008. Santander, España. Correo electrónico: nel.gonzalez@scsalud.es

Colombian Journal of Anesthesiology (2019) 47:3

<http://dx.doi.org/10.1097/CJ9.0000000000000100>

this treatment was useful to improve our patient's symptoms and to optimize the anesthetic/surgical procedure.

Introducción

La amiodarona es un antiarrítmico del grupo III de la clasificación de Vaughan Williams, cuyo mecanismo se basa en prolongar la duración del potencial de acción y el periodo refractario, al bloquear los canales de potasio responsables de la repolarización en la fase 3 del mismo. Es un fármaco efectivo en el tratamiento de ciertas arritmias cardíacas, como las taquiarritmias asociadas al síndrome de Wolff- Parkinson-White, la fibrilación y flutter auricular, las taquiarritmias paroxísticas de origen supraventricular, nodal y ventricular, y la fibrilación ventricular, aunque puede llegar a producir múltiples efectos secundarios.

Entre los posibles efectos adversos se incluye la disfunción tiroidea, cuya prevalencia e incidencia varía según las diferentes fuentes bibliográficas,¹ que en la mayoría de los casos causa hipotiroidismo, el cual se puede atenuar con tratamiento médico, aunque produciendo tiroiditis de forma más excepcional. En las revisiones más recientes se estima una incidencia del 5-10 % para hipotiroidismo y del 0.9-10% para hipertirodismo en los pacientes que reciben este fármaco.²

La tirotoxicosis producida por amiodarona (AIT) es rara, pero tiene una alta morbilidad, ya que puede llegar a ocasionar una disfunción cardíaca severa, y por eso se recomienda la monitorización de la función tiroidea en los pacientes que reciben este medicamento, antes y durante el tratamiento. Se distinguen dos tipos de AIT, uno producido por un aumento de la síntesis y liberación de hormonas tiroideas, y otro producido por una tiroiditis destructiva de la glándula que libera las hormonas tiroideas formadas previamente. El tratamiento médico de la AIT, que puede ser un verdadero reto para el médico, se basa en la interrupción de la amiodarona y la prescripción de tionamidas, percloratos y esteroides. Sin embargo, un pequeño grupo de pacientes no responde a estos fármacos y continuará con hipertirodismo severo, por lo que el único tratamiento definitivo será la tiroidectomía.

Mención especial merece la tormenta tiroidea, que si bien es una afección rara (incidencia de 0.2/100.000 habitantes/año),³ constituye una emergencia médica, pues su tasa de mortalidad llega a alcanzar el 25 % de los casos y puede ser precipitada por una serie de factores como las infecciones, el embarazo, los traumatismos, el estrés o la cirugía. El diagnóstico de esta entidad es principalmente clínico, y como apoyo puede emplearse la escala de Burch y Wartofsky.

A continuación, se describe el procedimiento de embolización de las arterias tiroideas como tratamiento previo a la cirugía, en un caso de tirotoxicosis refractaria por amiodarona.

Descripción del caso

Información del paciente

Varón de 59 años, caucásico, peso de 91 kg, altura de 180 cm e índice de masa corporal de 28 kg/m². Como antecedentes personales significativos, presentaba hipertensión arterial en tratamiento con candesartán y una miocardiopatía hipertrófica familiar, con estudio genético positivo para mutación del gen MyBPC3 de la proteína C de unión a miosina en fase dilatada.^{4,5} Asimismo, era portador de un desfibrilador automático implantable (DAI), como prevención primaria de muerte súbita, por presentar una disfunción ventricular izquierda severa (fracción de eyección del 30 % confirmada por ecocardiografía, cardi resonancia y cateterismo cardíaco) y una hipertensión pulmonar de rango moderado (con una presión en la arteria pulmonar media de 37 mmHg). Un año después de la implantación del DAI desarrolló una fibrilación auricular, tratada en un principio mediante cardioversión eléctrica y después, durante dos años, con amiodarona. El tratamiento médico de su patología cardíaca se completaba con bisoprolol, torasemida y dabigatrán.

Hallazgos clínicos, evaluación diagnóstica e intervenciones

En los controles analíticos sucesivos por la cardiopatía de base del paciente, se le detectaron valores hormonales tiroideos anormales y compatibles con hipertirodismo, por lo que se decidió suspender la administración de amiodarona e iniciar tratamiento con corticoides y metimazol.

A pesar del tratamiento farmacológico, el paciente comenzó con clínica de intolerancia al calor, temblores, nerviosismo, palpitaciones, pérdida de peso de ocho kilogramos en el último mes, insomnio y aumento de movimientos gastrointestinales, además de una mala evolución en los niveles de hormonas tiroideas, por lo que se decidió su ingreso en nuestro centro. Los niveles de hormonas tiroideas tiroxina (T4 libre) y tirotropina (TSH) detectados inicialmente fueron de 3.24 ng/dL y 0.06 mUI/L, respectivamente, y ascendieron hasta los 9.9 ng/dL y 0.05 mUI/L al momento del ingreso hospitalario.

En el examen físico destacaba la presencia de ruidos cardíacos arrítmicos, una presión arterial de 102/46 mmHg sin presentar semiología de insuficiencia cardíaca, y una glándula tiroides no aumentada de tamaño en la que no se palpaban nódulos. En el electrocardiograma se objetivó un ritmo de fibrilación auricular a 130 latidos por minuto, y en la radiografía de tórax se identificó un índice cardiotorácico discretamente aumentado, sin signos radiológicos que sugiriesen descompensación cardíaca aguda o enfermedad intersticial grosera conformada, ni consolidación o evidencia de lesiones nodulares circunscritas. Los resultados analíticos mostraron, con excepción de las cifras

hormonales anteriormente citadas, unos valores sin alteraciones reseñables (creatinina de 0.59 mg/dL, filtrado glomerular mayor de 90 mL/min/1.73 m², hemoglobina de 12.1 g/dL, leucocitos de 8.610e³/μL y plaquetas de 14310e³/μL).

Se completó el estudio con la determinación de anticuerpos antirreceptor TSI y antitiroglobulina, los cuales resultaron negativos, y se realizó una ecografía tiroidea que objetivó una asimetría de tamaño en la glándula, con un diámetro anteroposterior de 2.6 cm en el lóbulo derecho y 2 cm en el izquierdo, y un parénquima heterogéneo con pequeños quistes coloides compatible con tiroiditis. El paciente continuó con una evolución desfavorable, tanto clínica como analíticamente, a pesar de altas dosis de corticoides y antitiroideos, con niveles hormonales de T4 libre mayores de 12 ng/dL y de TSH indetectables. Además, tras la administración de tiamidas, se produjo una alteración de las pruebas de función hepática, por lo que se decidió suspender este fármaco e iniciar plasmaféresis. Después de seis sesiones los resultados fueron insatisfactorios.

La sintomatología de hipertiroidismo severo persistente, los antecedentes cardiacos y el riesgo de empeoramiento perioperatorio llevaron a la indicación, tras sesión multidisciplinar, de embolización de las arterias tiroideas previa a la tiroidectomía total. Durante la realización de la embolización tiroidea en la sala de radiología intervencionista, se monitorizó la presión sanguínea, el electrocardiograma y la saturación de oxígeno, y se optó por realizar una sedación durante el procedimiento. Para ello se empleó una perfusión de remifentanilo (0.05–0.1 microgramos.kg⁻¹.minuto⁻¹), bolos de midazolam a 20 microgramos.kg⁻¹, dexametasona 8 mg (tanto para el control de las náuseas y vómitos posoperatorios como por su efecto en la reducción de la conversión periférica de T4 a T3 y para disminuir el riesgo de insuficiencia suprarrenal por tirotoxicosis severa), y oxigenoterapia por cánulas nasales a tres litros por minuto.

Igualmente, teniendo en cuenta la posibilidad de que se presentase una tormenta tiroidea, se desarrolló un plan para su manejo, basado en la disminución de la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas, y en el control de sus manifestaciones sistémicas, para lo que se emplearían:

- Reposición hidroelectrolítica y medidas de soporte.
- Medidas antitérmicas (físicas y farmacológicas, usando paracetamol y evitando los salicilatos).
- Glucocorticoides (dosis inicial de hidrocortisona de 300 mg y posteriormente de 100 mg cada ocho horas).
- Antitiroideos (dosis inicial de propiltiuracilo de 500 mg y posteriormente 250 mg cada cuatro horas).
- Betabloqueantes (esmolol con una dosis inicial de 500 microgramos.kg⁻¹ y posteriormente en perfusión continua a un ritmo de 50–200 microgramos.kg⁻¹.minuto⁻¹).
- Soluciones de yodo, como el yoduro de potasio, con cinco gotas (0.25 mL o 250 mg) vía oral cada seis horas.

La técnica se llevó a cabo tras la punción retrógrada de la arteria femoral común derecha, con el objetivo de formar un estudio angiográfico para identificar las arterias tiroideas superiores (primeras ramas de la carótida externa) y las inferiores (ramas de los troncos tirocervicales originarios de la subclavia).

El cateterismo de las arterias tiroideas fue efectuado con microcatéter y se realizó la embolización con partículas de alcohol de polivinilo de 250–355 μ mezclado con contraste.

En los controles posteriores se observó un buen resultado morfológico, con reducción significativa del flujo en las mencionadas arterias y del parénquima tiroideo. Sin embargo, no se logró una adecuada reducción de los niveles hormonales de T4 libre en los días siguientes al procedimiento, pues solo disminuyeron hasta los 7.77 ng/dL, por lo que se decidió hacer una segunda embolización, de nuevo bajo sedación profunda, con partículas más pequeñas para llegar a todas las ramas terminales y conseguir mejores resultados. Se logró una supresión casi completa del parenquimograma tiroideo.

Después de llevar a cabo sendos procedimientos, el paciente fue trasladado a la unidad de recuperación posanestésica para mantener una vigilancia y monitorización estrecha en las primeras horas, por el riesgo aumentado de un episodio de tormenta tiroidea, dado que en la literatura está descrito un posible aumento de la liberación de hormonas tiroideas tras la necrosis glandular.

Con posterioridad, los únicos efectos secundarios a la embolización fueron la aparición de un hipo de varias horas de duración y autolimitado, odinofagia (con exploración normal de la orofaringe) y dolor cervical irradiado a oído y al área cigomática, posiblemente debidos a un paso de micropartículas a ramas colaterales de las arterias tiroideas superiores e inferiores, como pueden ser la infrahioidea, las ramas esofágicas y las faríngeas.

Seguimiento y resultado

Después de las dos embolizaciones se controló parcialmente la sintomatología, con una mejor tolerancia del temblor y de las palpitaciones, aunque sin una clara mejoría del nerviosismo y del descenso de las cifras séricas de hormonas tiroideas, que se mantuvieron en los 9.07 ng/dL de T4 libre y 0.004 mUI/L de TSH. Tres días después se programó el paciente para tiroidectomía, realizada bajo anestesia general balanceada (con etomidato para la inducción y mantenimiento con desflurano) y sin incidencias anestésico-quirúrgicas significativas, salvo la objetivación de una glándula de color parduzco, probablemente a causa de la isquemia de la glándula.

Tras la cirugía, el paciente permaneció asintomático, sin presentar las manifestaciones clínicas por las que requirió su ingreso hospitalario, con unas constantes vitales

estables y una reducción favorable de los valores sanguíneos hormonales. Posteriormente fue dado de alta y empezó tratamiento sustitutivo con levotiroxina sódica de 100 μ g. Las cifras de T4 libre disminuyeron hasta los 1.16 ng/dL y las de TSH se mantuvieron en 1.19 mUI/L.

Discusión

En nuestro caso, indujimos una necrosis de la glándula tiroidea mediante embolización, a fin de reducir los niveles sanguíneos de hormonas tiroideas de cara a la cirugía, y para procurar que hubiese una menor descarga hormonal durante la manipulación quirúrgica del tiroides. Según la literatura publicada,⁶⁻¹⁴ se puede producir un aumento de las hormonas tiroideas en las horas o los días siguientes a la embolización, bien sea por su liberación a partir de tejido tiroideo necrótico o por una toxicidad directa de los contrastes radiológicos iodados durante el cateterismo. En nuestro paciente, las cifras de tiroxina y tirotrópina se mantuvieron altas el primer día y bajaron el segundo, pero de una forma insuficiente (se recomiendan niveles de T4 libre de 3 ng/dL).

Podríamos haber esperado a que el tiroides se necrosara por completo y que las cifras hormonales disminuyeran en un mayor rango, pero la clínica del enfermo no lo permitió, así que se apostó por realizar una segunda embolización, con la que se consiguieron niveles hormonales inferiores a los iniciales, y pese a que después no fueron cercanos a T4 libre de 3 ng/dL, se intervino con éxito en condiciones de mayor seguridad.

Por todo ello, gracias a este enfoque terapéutico, conseguimos mejorar la situación clínica de un paciente con una importante comorbilidad asociada y se pudo optimizar el procedimiento anestésico-quirúrgico.

El paciente llegó a esta situación por la administración de amiodarona para control de su fibrilación auricular, y por eso resulta indispensable el conocimiento exhaustivo de los efectos adversos que pueden producir las medicaciones que se emplean. Asimismo, es necesario mantener una estrecha vigilancia y seguir siempre la evolución del paciente para evitar dichos efectos; y si estos se llegan a producir, buscar soluciones con base en los nuevos avances científico-técnicos, desde un enfoque multidisciplinario.

Responsabilidades éticas

Protección de sujetos humanos y animales. No se realizaron experimentos en humanos o animales para este estudio.

Derecho a la intimidad y consentimiento informado.

Para la publicación de este artículo se obtuvo la autorización y el consentimiento informado del paciente referido, quedando los autores en poder del mencionado documento.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para la realización de este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

1. Eskes SA, Wiersinga WM. *Amiodarone and thyroid*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2009;23 6:735-751.
2. Trohman RG, Sharma PS, McAninch EA, Bianco AC. Amiodarone and the thyroid. Physiology, pathophysiology, diagnosis and management. Trends Cardiovasc Med 2018;pii: S1050-1738(18) 30195-6. doi: 10.1016/j.tcm.2018.09.005.
3. De Leo S, Lee SY, Braverman L. Hyperthyroidism. Lancet 2016;388 10047:906-918.
4. Navarro-López F. Miocardiopatía hipertrófica. Bases genéticas e implicaciones clínicas. Rev Esp Cardiol 2004;57 1:22-32.
5. Ortiz MF, Rodríguez-García M, Hermida-Prieto M, Fernández X, Veira E, Barriales-Villa R, et al. Mutación en homocigosis en el gen MYBPC3 asociada a fenotipos severos y alto riesgo de muerte súbita en una familia con miocardiopatía hipertrófica. Rev Esp Cardiol 2009;62:572-575.
6. Tartaglia F, Salvatori FM, Pichelli D, Sgueglia M, Blasi S, Custureri F. Preoperative embolization of thyroid arteries in a patient with a large cervico mediastinal hyperfunctioning goiter. Thyroid 2007;17:787-792.
7. Dedecjus M, Tazbir J, Kaurzel Z, Strozzyk G, Zygmunt A, Lewiński A, et al. Evaluation of selective embolization of thyroid arteries (SETA) as a preresection treatment in selected cases of toxic goitre. Thyroid Res 2009;2:7.
8. Xiao H, Zhuang W, Wang S, Yu B, Chen G, Zhou M, et al. Arterial embolization: a novel approach to thyroid ablative therapy for Graves' disease. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:3583-3589.
9. Ducloux R, Sapoval M, Russ G. Embolization of thyroid arteries in a patient with compressive intrathoracic goiter ineligible to surgery or radioiodine therapy. Ann Endocrinol 2016;77:670-674.
10. Brzozowski K, Piasecki P, Zięcina P, Frankowska E, Jaroszuk A, Kamiński G, et al. Partial thyroid arterial embolization for the treatment of hyperthyroidism. Eur J Radiol 2012;81 6:1192-1196.
11. Ramos HE, Braga-Basaria M, Haquin C, Mesa CO, Noronha Ld, Sandrini R, et al. Preoperative embolization of thyroid arteries in a patient with large multinodular goiter and papillary carcinoma. Thyroid 2004;14:967-970.
12. Tartaglia F. Selective Embolization of Thyroid Arteries (SETA). Is It Always A Safe Procedure? Ann Thyroid Res 2014;1 1:3-4.
13. Speybrouck S, Beelen R, Casselman F, Maene L, Bouckennooghe I, Degrieck I. Successful Superior Thyroid Artery Embolisation Using Microporous Beads. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012;24 2:5-6.
14. Zhao W, Gao BL, Yang HY, Li H, Song DP, Xiang ST, et al. Thyroid arterial embolization to treat Graves' disease. Acta Radiol 2007;48 2:186-192.