

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

TIROIDES

Póster

Bethesda III en resultado de PAAF de nódulos tiroideos y su correlación histopatológica

Rivera S.¹, Mesías N.², Müller C.², Olivares V.², Capetillo M.³, Gabler F.³, Manriquez E.³, Vargas J.³

¹Departamento de Endocrinología Clínica Dávila

²Facultad de Medicina Universidad de los Andes

³Departamento de Anatomía Patológica, Clínica Dávila. Santiago de Chile

Introducción: Desde la implementación del sistema BETHESDA para nódulos tiroideos el grupo BETHESDA III es el que más conflicto genera en cuanto a conducta, la cual puede ser observación, nueva PAAF o cirugía, pues se estima un riesgo de malignidad entre un 5% a 15%.

Objetivo: Evaluar el sistema BETHESDA III determinando la concordancia de los diagnósticos histológicos finales con los reportes de citología por PAAF de tiroides.

Metodología: Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo. Se obtuvieron de una base de datos de anatomía patológica los informes de PAAF de nódulos tiroideos cuyo resultado fue BETHESDA III y que además tenían histología de la resección quirúrgica (total o parcial) de tiroides entre los años 2014 y 2016.

Resultados: Se realizó una revisión del informe de PAAF de 307 pacientes, de los cuales 44 tenían histopatología de la pieza quirúrgica; 40 (90%) mujeres, 4 (10%) eran hombres.

De los resultados de histopatología de la biopsia quirúrgica, 37 (84%) fueron benignas y 7 (16%), malignas. Entre las biopsias benignas obtuvimos 35 (79%) hiperplasia folicular, 1 (2%) tiroiditis crónica 2 (4%) adenomas foliculares y entre las biopsias malignas 4 (9%) carcinomas papilares, 1 (2%) carcinoma papilar variedad folicular, 2 (4%) carcinomas foliculares. Entre los resultados benignos, la hiperplasia folicular fue la más frecuente y entre los malignos, el carcinoma papilar.

Discusión: Recientes publicaciones demuestran mayor porcentaje de malignidad de la inicialmente descrita. Ho et al. reportaron 37% de malignidad en nódulos BETHESDA III llevados a cirugía. Mi Ri Yoo et al. demostraron un riesgo de malignidad de 73,1% en segunda PAAF de nódulos inicialmente clasificados en el grupo III. Nuestros resultados muestran un 15% de malignidad, acorde con publicaciones internacionales.

Póster

No todo exoftalmos es enfermedad de Graves Reporte de caso y revisión de la literatura

Parra G, González PJ

Universidad Autónoma de Bucaramanga, Colombia

La cantidad de información es abundante en lo referente a la orbitopatía tiroidea como la principal causa de exoftalmos, pero poca literatura existe para otros diagnósticos diferenciales del mismo. El presente artículo busca abordar algunos de esos diagnósticos diferenciales a través de la presentación de un caso clínico y una discusión basada en revisión de la literatura para dar a entender que no todo exoftalmos es secundario

a una enfermedad de Graves y contribuir hacia un diagnóstico más precoz que beneficie a la práctica clínica.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 57 años de edad con un cuadro clínico caracterizado por protrusión progresiva ocular de inicio unilateral, seguido de compromiso bilateral, asociado a edema palpebral y exposición conjuntival, pérdida progresiva de la agudeza visual, fotofobia y dolor ocular. Las pruebas tiroideas TSH, T4 no mostraron alteraciones; sin embargo, frente a la progresión del cuadro y ante la demora del resultado de la inmunoglobulina estimulante de

tiroides TSHRab se le realiza tiroidectomía total, sin mejoría del cuadro clínico, por lo que se le realiza cirugía descompresiva ocular y después de muchos estudios llevados a cabo de manera multidisciplinaria se concluye el diagnóstico de una histiocitosis de células no Langerhans, obteniendo remisión

de los síntomas con quimioterapia. Se recomienda considerar la histiocitosis, pseudotumor orbital, malformaciones arteriovenosas, síndrome de Cushing, obesidad y demás diagnósticos diferenciales a la hora de atender pacientes con exoftalmos de causa desconocida o refractarios a tratamiento.

Presentación oral

Creación de una App para determinar la normalidad del volumen tiroideo de mi paciente en Colombia: Herramienta a partir de un estudio poblacional

APPOIDE

Introducción y objetivo: Es importante determinar el volumen tiroideo en la población colombiana para poder evaluar si mi paciente se encuentra en el rango normal, o cursa con atrofia tiroidea o bocio. El objetivo fue desarrollar una aplicación (App) que permita comparar el valor del volumen tiroideo evaluado por ecografía y ajustarlo a los datos de un estudio poblacional realizado en Colombia.

Métodos: La App se desarrolló utilizando el lenguaje de programación javascript y el *framework* de desarrollo *React Native*, permitiendo crear versiones de la aplicación para sistemas iOS y Android. Los datos que se utilizaron se tomaron de un estudio prospectivo realizado en una ciudad de Colombia, donde se determinó el volumen tiroideo normal para una población adulta "sana tiroidea". Para ello, 255 voluntarios fueron incluidos luego de excluir antecedentes patológicos,

farmacológicos y patología tiroidea por TSH, T4 libre y anticuerpos antiperoxidasa. En los resultados se encontró un volumen tiroideo promedio de $6,87 \pm 2,31$ cc en mujeres y de $9,01 \pm 2,81$ cc en hombres, siendo su principal determinante, además del sexo, la superficie corporal.

Resultados: En la App se deben ingresar los datos de peso, talla, género y volumen tiroideo o los diámetros de los lóbulos. Además de calcular el volumen, lo ajusta a unas variables para estimar si se trata de atrofia, volumen normal o bocio.

Conclusión: Desarrollamos la primera App que permite determinar e individualizar los valores normales del volumen de la glándula tiroidea de mi paciente con sus respectivos puntos de corte para el diagnóstico de atrofia y bocio.

Palabras clave: tecnología, aplicaciones, smartphone, glándula tiroidea, ecografía tiroidea, volumen tiroideo, bocio.

Presentación oral

Estudio de los patrones de práctica clínica en la enfermedad de Graves en Colombia

DARKDAP

Introducción: La principal causa de hipertiroidismo en el mundo es la enfermedad de Graves, cuya incidencia viene en aumento. En Colombia se asume una epidemiología de la enfermedad similar a la de otros países con yodosuficiencia. En otras latitudes se han reportado diferencias entre los especialistas encargados del diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Graves. Se realizó una encuesta nacional basada en casos clínicos hipotéticos para conocer las conductas de los endocrinólogos colombianos en el manejo de la enfermedad de Graves.

Materiales y métodos: Encuesta basada en un servicio de manejo en la Web aplicada a médicos especialistas en endo-

crinología adscritos a la Asociación Colombiana de Endocrinología. El porcentaje de respuestas se obtuvo individualmente para cada pregunta, usando el número de los participantes que la respondieron en el denominador.

Resultados: De los endocrinólogos contactados, el 36% respondió la encuesta. Al momento del diagnóstico la mayoría repetiría la medición de TSH y T4 libre (83% y 81%, respectivamente). El 61% solicitaría una gammagrafía tiroidea con tecnecio. La mayoría de los encuestados utilizarían beta bloqueadores asociados a antitiroideos como primera línea de tratamiento y en todos los casos el antitiroideo seleccio-

nado fue el metimazol. Una proporción importante de los encuestados haría seguimiento con hemograma o pruebas de función hepática aparte de las pruebas de función tiroidea. Una cantidad no despreciable de pacientes serían tratados por parte de su médico con antitiroideos durante un periodo inferior a un año.

Conclusiones: Este estudio sugiere cuál es el estado actual del manejo de la enfermedad de Graves en Colombia por parte de los especialistas en endocrinología, quienes en la ma-

yoría de los aspectos siguen las recomendaciones de las guías de manejo publicadas en otros países. Algunas conductas distan de las recomendaciones basadas en la evidencia y esto pudiera exponer a los pacientes con enfermedad de Graves a riesgos innecesarios o imponer costos adicionales. Algunas de las prácticas reportadas están influenciadas por condiciones del sistema de salud colombiano o por disponibilidad, lo cual sugiere que deberían desarrollarse guías locales adaptadas a estas peculiaridades.

Presentación oral

Factores clínicos e histopatológicos predictores de recaída en pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides en Colombia: estudio multicéntrico

TIROIDESRECAIDA

Introducción: El cáncer diferenciado de tiroides es una enfermedad que si bien no tiene una tasa alta de mortalidad, acarrea una carga de morbilidad importante, dada principalmente por la recurrencia. Fue nuestro objetivo determinar los factores asociados a recaída en pacientes de tres centros de referencia en Colombia.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo. Las variables demográficas, clínicas e histopatológicas de interés fueron recolectadas a partir de las historias clínicas de pacientes atendidos durante tres años.

Resultados: 481 pacientes fueron incluidos. El 14,3% eran hombres y el 59,3% de la población fue mayor de 45 años. En el 97% de los casos se trató de carcinoma papilar. La recaída tumoral se documentó en el 16,8% de los sujetos con una mediana de tiempo de tres años desde la terapia inicial.

Se encontró asociación entre recaída y el tamaño del tumor, extensión extratiroidea, relación ganglios comprometidos/ressecados centrales y totales y compromiso periganglionar en el análisis univariado; sin embargo, estas variables perdieron asociación en el multivariado. El número de ganglios totales comprometidos ≥ 2 (HR 4,10, IC 95% 1,07 – 4,85) y el valor de tiroglobulina estimulada $\geq 7,29$ ng/ml (HR 2,28, IC 95% 1,07-4,85, $p=0.031$), fueron los dos factores independientes asociados con recaída en el análisis multivariado.

Conclusiones: La presencia de 2 o más ganglios totales comprometidos debería clasificarse al menos como riesgo intermedio de recaída, con las implicaciones terapéuticas que esto genera. Así mismo, proponemos un nuevo punto de corte de Tg preablativa de 7,29 ng/ml para la estratificación del riesgo de recurrencia.

Póster

Carcinoma medular de tiroides. Reporte preliminar y propuesta para un registro colombiano

Román-González A^{1,2}, Builes-Montaño CE^{1,3}, Wandurraga E⁴, Marín LF⁵, Builes-Barrera CA^{1,2}, Londoño-Gómez MP¹, Rúa C², Gómez JD^{1,2}, Castro D²

¹ Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

² Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín, Colombia

³ Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

⁴ Clínica Carlos Adila Lulle Foscal, Bucaramanga, Colombia

⁵ Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia

El carcinoma medular de tiroides es una neoplasia tiroidea infrecuente. No se han realizado estudios en Colombia que evalúen este cáncer. Se presenta una serie de casos de carcinoma medular de tiroides en Medellín, Bogotá y Bucaramanga.

Metodología: Estudio de cohortes retrospectivo utilizando registros médicos. Las variables continuas se presentan como medianas con rangos intercuartílicos o como medias con desviaciones estándar. Las variables nominales se presentan como frecuencias absolutas y proporciones. Para todo el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS 22.

Resultados: Se obtuvieron datos de 25 pacientes (mujeres 80%), la mediana de la edad fue 44 años (18-76) y la de seguimiento de 60 meses. Al momento del diagnóstico en promedio el tamaño del tumor fue $5,2 \pm 1,9$ cm y el 68% presentaba compromiso ganglionar, todas las metástasis fueron metacrónicas. El 44% de los pacientes tenían una NEM (40% NEM2A y 4% NEMB) y 36% una forma esporádica. La mutación más frecuen-

te fue C634Y. Todos los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico con una mediana de una cirugía y la complicación más frecuente fue el hipoparatiroidismo permanente (20%). De manera concomitante se documentó: feocromocitoma (36%), hiperparatiroidismo primario (8%) y síndrome de Cushing (4%). En el seguimiento la mediana de la última calcitonina fue 22 pg/mL y del antígeno carcinoembrionario 2,55 ng/mL (11117-7.9). La mediana de la supervivencia fue de 257,96 meses (IC95% 217,7-298,1) con una mortalidad del 12%. El 66% de las muertes se dieron por progresión de la enfermedad.

Conclusiones: Se requiere registro nacional de carcinoma medular de tiroides. Se hace extensiva la invitación a todos los endocrinólogos de Colombia para participar en esta iniciativa.

Póster

Hipotiroidismo y falla renal. Reporte de caso

Reyes MP, Rivera A, Flórez A.

El hipotiroidismo es una enfermedad común en la práctica diaria, estados severos pueden afectar cualquier órgano, incluso el riñón. Nosotros presentamos el caso de un paciente de género masculino de 35 años, con un cuadro clínico consistente en edema bupalpebral y de miembros inferiores, astenia y adinamia, quien consultó al servicio de urgencias y se documentó creatinina en 2,1 mg/d, parcial de orina sin proteinuria, no uso de nefrotóxicos, ni antecedentes de importancia. Se solicitaron estudios, descartando diabetes, hiperuricemia, enfermedades autoinmunes o alteraciones estructurales. Por sintomatología referida por el paciente, se solicitó TSH en 1200 μ U/mL. Se consideró nefropatía secundaria a hipotiroidismo y se

inició suplencia hormonal. Se confirmó autoinmunidad tiroidea, seguimiento con disminución progresiva de la creatinina (1,23 mg/dL) y la TSH (2 μ U/mL).

Conclusiones: Los cambios renales en el hipotiroidismo son secundarios a compromiso directo a nivel glomerular; disminución de la expresión vasodilatadores renales, formación de inmunocomplejos y tubular; reducción acción Na^+/K^+ ATPasa e intercambiador Na^+/H^+ y efectos indirectos asociados a los cambios hemodinámicos de esta enfermedad; aumento de la resistencia vascular periférica. Nuestro paciente es un reflejo del compromiso de la tasa de filtración glomerular en el hipotiroidismo severo y la reversión de la disfunción renal con el tratamiento.

Póster

Sorafenib como terapia puente para vandetanib en un paciente con carcinoma medular de tiroides (CMT) irresecable en progresión. Reporte de caso

Román-González A, Builes-Barrera CA.

Universidad de Antioquia-Hospital Universitario San Vicente Fundación, Medellín, Colombia

Introducción: El CMT es una neoplasia tiroidea infrecuente. En estados avanzados con metástasis irresecables las opciones

terapéuticas son pocas. En Colombia aún no están aprobados el vandetanib ni el cabozantinib. El sorafenib se ha propuesto como una alternativa para el manejo de estos pacientes.

Reporte de caso: Varón, 59 años de edad con carcinoma medular de tiroides T3N1b resecado en el 2005 con cinco inter-

venciones entre 2005 y 2015 asociado a MEN2A (proto-oncogén RET mutado en codón 620). Remitido para manejo, estudio de enfermedad metastásica de CMT y control de feocromocitoma. Se evidenció la presencia de feocromocitoma bilateral para lo cual se realizó adrenalectomía bilateral laparoscópica. Se documentó la presencia de enfermedad localmente avanzada con progresión en cuello y mediastino y la presencia de metástasis hepáticas y pulmonares. No se evidenciaron metástasis óseas. El valor de calcitonina fue de 6.893. Se documentó adicionalmente por cinedeglución incapacidad completa para deglución segura con episodios de bronco-aspiración. Se realizó gastrostomía para alimentación segura. Se inició trámite para importación de vandetanib en agosto de 2016 y como terapia puente se decidió iniciar sorafenib 400 mg cada 12 horas. Con este tratamiento

las imágenes a los tres meses demostraron enfermedad estable a nivel de cuello e hígado y mejoría clínica (por dolor en cuello, disfonía y disnea). Se demostró mejoría en la cinedeglución y se logró normalizar la vía oral con retiro de la gastrostomía. Los efectos adversos fueron síndrome mano-pie grado 1 manejado con terapia tópica y rash grado 1. En abril se documentó progresión de la enfermedad hepática y metástasis óseas nuevas. Se aprobó vandetanib en abril de 2017 y se inició a dosis de 300 mg/día. Como efectos adversos presentó prolongación de QTc menor de 450 ms, aumento de la TSH (2 a 7,5) y fatiga grado 1.

Conclusiones: En pacientes con CMT avanzado irrevolvable metastásico, el uso de sorafenib mientras se autoriza la importación de vandetanib o cabozantinib, es una alternativa tolerada con respuesta clínica.

Póster

Respuesta a la terapia en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides según la nueva propuesta de la Asociación Americana de Tiroides: experiencia de 3 centros en Colombia

Torres JL¹, Marín LF², Aristizábal C¹, Aristizábal N¹, Sylva DI¹, Ospina DC³, Dueñas JP¹, Natera AK², Gómez CM², Serrano S³, Wandurraga EA³

¹ Clínica Las Américas, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

² Hospital Universitario San Ignacio, Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

³ Clínica Carlos Ardila Lulle (FOSCAL) Bucaramanga. Universidad Autónoma de Bucaramanga, Colombia.

Introducción: La reciente guía de manejo de cáncer de tiroides propone utilizar una clasificación de respuesta al tratamiento que incluye cuatro categorías. Nuestro objetivo fue conocer la respuesta a la terapia y sus determinantes en pacientes atendidos en tres instituciones de Colombia.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo. Se tomaron las variables demográficas, patológicas y clínicas de las historias clínicas de los pacientes atendidos en los últimos tres años. La respuesta inicial fue tomada a partir de la valoración realizada entre los meses 6 y 12 desde la terapia inicial. Adicionalmente se incluyó la información de la última consulta.

Resultados: 489 pacientes fueron incluidos. De éstos, 411 (84%) fueron tratados con tiroidectomía total y yodo radiactivo. Se documentó respuesta inicial excelente en el 60,9%, respuesta indeterminada 17,9%, bioquímica incompleta 8,7% y respuesta estructural incompleta en el 12,3%. Los factores asociados a no lograr una respuesta excelente ($p < 0,05$) fueron: sexo masculino OR 1,5 (IC95% 1,0-3,0), compromiso capsular OR 1,9 (1,2-2,9), invasión linfovascular OR 3,1 (1,9-4,8), extensión extratiroidea OR 2,3 (1,5-3,4), compromiso ganglionar central OR 2,2 (1,5-3,4), lateral OR: 4,5 (2,5-8,2), compromiso periganglionar OR 7,3 (3,6-14,9) y la tiroglobulina preablativa >10 ng/ml OR 3,4 (2,3-5,2). Al final del seguimiento (promedio 4,6 años), 350 pacientes (72,7%) permanecieron en su categoría de respuesta y en el 11,8% se presentó cambio hacia una peor categoría.

Conclusiones: Es importante conocer la respuesta a la terapia en los pacientes con cáncer diferenciado de tiroides y sus determinantes para definir el seguimiento.

Póster

Tiroidectomía en polineuropatía desmielinizante aguda para paciente con enfermedad de Graves: a propósito de un caso

Saavedra-HF, Guzmán-GE, Martínez-V, Rojas-MA, Plaza-LH, Victoria-W.

Fundación Clínica Valle del Lili, Cali, Colombia

Introducción: El hipertiroidismo se ha relacionado con complicaciones neuromusculares en 60%-80% de los casos, con prevalencias y síntomas comúnmente presentados secundarios a diagnóstico y tratamiento tardíos. Se describe a continuación un caso clínico de neuropatía periférica aguda ocurrido en una paciente con tormenta tiroidea, con fracaso de la terapia con plasmaféresis e inmunoglobulina y resolución clínica al realizarse una tiroidectomía.

Objetivo: Difundir información sobre caso clínico de paciente con enfermedad de Graves asociada con síndrome de Guillain-Barré y las diferentes terapias empleadas.

Métodos: Se analizó la información clínica del caso reportado, se realizó revisión exhaustiva de los paraclínicos, medicamentos e intervención quirúrgica realizada, haciendo uso de lo reportado en la historia clínica de la Fundación Valle del Lili.

Resultados: Mujer de 36 años con antecedente de enfermedad de Graves en manejo médico, presentó compromiso motor y sensitivo progresivo en extremidades inferiores hasta comprometer la marcha. Electromiografía compatible con polineuropatía desmielinizante aguda, resonancia nuclear magnética sugirió síndrome de Guillain-Barré, se proporcionó manejo médico con plasmaféresis y se ajustó tratamiento tiroideo, presentando mejoría transitoria. Posteriormente con deterioro neurológico con debilidad ascendente y compromiso deglutorio; a pesar de inicio de ciclo de inmunoglobulina persistió empeoramiento clínico con requerimiento de soporte ventilatorio; se decidió realizar tiroidectomía que resultó en mejoría clínica y resolución del cuadro.

Conclusiones: Para lograr la resolución de este tipo de patologías de origen inmune es necesario, además de llevar a un estado eutiroideo como se pretendió con la paciente, procurar el retiro del antígeno, en este caso la glándula tiroidea.

Póster

Tormenta tiroidea

Angélica María González Clavijo

La tormenta tiroidea descrita por primera vez en 1926 por Lahey⁽¹⁾ como la crisis de un bocio exoftálmico se presenta según la mayoría de series entre el 1% y el 2%^(2,3,4) de los pacientes que se hospitalizan por tirotoxicosis. Desde entonces los médicos de todo el mundo han tratado de agudizar sus sentidos en pro de establecer criterios clínicos claros que eviten subdiagnosticarlo y dilaten su adecuado tratamiento, dado que continúa siendo una causa elevada de mortalidad (10% a 30%)^(2,5).

El diagnóstico de tormenta tiroidea se basa en signos y síntomas exagerados de hipertiroidismo acompañados de manifestaciones de falla multiorgánica. La utilización de escalas diagnósticas como la de Burch y Wartorsky⁽⁶⁾ o la de la Asociación Japonesa de tiroides⁽⁷⁾ debería ser mandatorio.

La escala Burch y Wartofsky publicada por primera vez en 1993 asigna una puntuación numérica a cada uno de los

diferentes signos y síntomas de tormenta tiroidea y establece criterios diagnósticos basados en el puntaje total calculado. Un puntaje mayor a 45 es altamente sugestivo de tormenta tiroidea, un puntaje entre 25 y 44 sugiere inminencia de tormenta tiroidea y una puntuación menor a 25 prácticamente la excluye⁽⁶⁾. La escala publicada por los japoneses en el 2012⁽⁷⁾ considera alta sospecha de tormenta tiroidea a la combinación de la confirmación bioquímica de tirotoxicosis más compromiso del SNC más fiebre o taquicardia o clínica de falla cardiaca o manifestaciones gastrointestinales o hepáticas; o a la combinación de tirotoxicosis bioquímica más la combinación de tres de los siguientes hallazgos; fiebre, taquicardia, falla cardiaca, manifestaciones gastrointestinales o hepáticas.

No se conoce con exactitud el mecanismo fisiopatológico desencadenante de la tormenta tiroidea pero sí se conoce su

asociación usual con un factor precipitante. La interrupción de los medicamentos antitiroideos así como las infecciones son los factores precipitantes principalmente encontrados pero hay muchos otros reportados, como los traumas mayores, la cirugía tiroidea y no tiroidea, quemaduras, el parto, infartos cardíacos, embolismos pulmonares, accidentes cerebrovasculares y exposición a medicamentos como medios de contraste, anestésicos, salicilatos, pseudoefedrina y amiodarona⁽⁸⁾.

El tratamiento va encaminado a inhibir la síntesis de hormona tiroidea, inhibir la liberación de hormona tiroidea, inhibir los efectos periféricos de la hormona tiroidea e inhibir la circulación enterohepática de la hormona, sin olvidar las medidas de soporte y resucitación.

Inhibición de la síntesis de la hormona tiroidea

Las tionamidas constituyen el pilar del manejo al inhibir la peroxidasa tiroidea, que es la principal enzima involucrada en la formación de T3 y T4 a partir de la tiroglobulina⁽⁹⁾. La dosis de propiltiuracilo utilizada está entre 600 y 1.500 mg al día dividido en 4 o 6 tomas con la opción de una dosis de carga de 500 a 1.000 mg^(2,9,10). La dosis de metimazol está entre 60 y 120 mg¹⁰ en dosis divididas. En adición a las tionamidas, la administración de yodo no radiactivo utilizando el mecanismo fisiológico de Wolff Chaikoff también inhibe la síntesis de nueva hormona tiroidea.

Inhibición de la liberación de hormona tiroidea

La administración de yodo también bloquea la liberación de hormona preformada al inhibir la liberación proteolítica de las iodotironinas desde la tiroglobulina^(6,8). Se puede utilizar yoduro potásico en dosis de 5 gotas cada 6 horas o solución de lugol 8 gotas cada 6 horas, siempre por lo menos una hora después de la administración de tionamidas para prevenir que

el yodo sea utilizado como sustrato para la síntesis de nuevas hormonas.

Inhibición de los efectos terapéuticos de la hormona tiroidea

A diferencia del manejo de la tirotoxicosis sin tormenta tiroidea en donde se prefiere el propranolol, en la tormenta tiroidea la primera opción para el control de la frecuencia cardíaca son los betabloqueadores cardioselectivos como el metoprolol, esmolol y atenolol⁽¹¹⁾.

Para el tratamiento de la fiebre se recomiendan mantas o bolsas frías y acetaminofén. Los antiinflamatorios no esteroideos así como la aspirina no son recomendados, ya que pueden incrementar los valores de T4 libre⁽¹¹⁾.

Los corticoides además de ser utilizados para prevenir una posible insuficiencia adrenal asociada, también se utilizan para disminuir la conversión periférica de T4 en T3⁽¹²⁾. Se recomienda hidrocortisona en dosis de 300 mg como bolo de carga y de 100 mg IV cada 8 horas o dexametasona 8 mg IV día⁽¹¹⁾.

Inhibición de la circulación enterohepática de la hormona tiroidea

Inhibir la recirculación de la hormona al inhibir su reciclaje enterohepático por medio de los secuestradores de sales biliares constituye una terapia adyuvante. Se utiliza colestiramina en dosis de 1 a 4 gramos 2 o 3 veces al día^(11,13).

Por último, no debemos olvidar que el paciente con tormenta tiroidea es un paciente críticamente enfermo y como tal debe tratarse en la unidad de cuidados intensivos en donde se encaminen los esfuerzos en reversar de la manera más rápida y efectiva la deshidratación, hipertermia, la falla cardíaca congestiva y la disritmia.

En conclusión, la tormenta tiroidea es una urgencia endocrinológica con alta morbimortalidad que requiere de alta sospecha clínica para reconocerla y tratarla.

Referencias

1. Lahey FH. Apathetic Thyroidism. *Ann Surg.* 1931;93(5): 1026-1030.
2. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35(4):663-686.
3. Wartofsky L. Thyrotoxic storm. In: Braverman L & Utiger R, eds. *Werner and Ingbar's the thyroid.* 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2000:679-684.
4. Osamu Isozaki, Tetsuro Satoh, Shu Wakino, et al. Treatment and management of thyroid storm: analysis of the nationwide surveys. *Clinical Endocrinology* n/a-n/a. 2015
5. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid.* 2012;22(7):661-679.
6. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22(2):263-277.
7. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid.* 2012; 22:661-679.
8. Maguy Chiha, MD1, Shanika Samarasinghe, MD1, and Adam S. Kabaker, MD2. Thyroid Storm: An Updated Review. *Journal of Intensive Care Medicine* 2015, Vol. 30(3) 131-140.
9. Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med.* 2005;352(9):905-917.
10. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2016;26: 1343-1421.
11. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society. *Endocrine Journal* 2016; 63 (12), 1025-1064.
12. Tsatsoulis A, Johnson EO, Kalogera CH, Seferiadis K, Tsolas O. The effect of thyrotoxicosis on adrenocortical reserve. *Eur J Endocrinol.* 2000;142(3):231-235.
13. Kaykhaei MA, Shams M, Sadeghvalad A, Dabbaghmanesh MH, Omrani GR. Low doses of cholestyramine in the treatment of hyperthyroidism. *Endocrine.* 2008;34(1-3):52-55.

Póster

Uso de sorafenib en metástasis cerebrales de carcinoma de tiroides (CT). Reporte de dos casos

Román-González A, Builes-Barrera CA.

Universidad de Antioquia-Hospital Universitario San Vicente
Fundación, Medellín, Colombia

Los pacientes con CT resistente a yodo, irresecable y en progresión tienen peor mortalidad. El uso de sorafenib o lenvatinib prolongó la supervivencia libre de progresión en estos pacientes. Sin embargo, cuando se presentan metástasis cerebrales por CT el pronóstico es ominoso y las terapias disponibles son pocas.

Caso 1: Mujer, 64 años. CT papilar y pobremente diferenciado T4aN1bM1 tratado con 750 mCi de ¹³¹I acumulados sin captación en rastreo post-I y con metástasis en progresión en pulmón, cuello, mediastino y 4 metástasis irresecables en SNC. Se inició manejo con radioterapia y esteroides. La RNM de control sin mejoría en las lesiones. Se inició sorafenib 400 mg cada 12 horas con buena tolerancia con síndrome mano-pie grado I y rash grado II. Presentó mejoría clínica y estabilidad durante 6 meses con buena funcionalidad pero con progresión en SNC y muerte 7 meses luego de inicio de sorafenib.

Caso 2: Mujer, 53 años. CT papilar en 1992. Se documentaron metástasis pulmonares e hiliares en LSD pulmonar resecaado y en 2014 se documentaron metástasis en SNC (44*46*32 mm) con efecto de masa resecaadas y tratadas con RT. Las metástasis se desarrollaron con 764 mCi acumulados de I sin captación en rastreo luego de 200 mCi de ¹³¹I. Persiste lesión hilar adherida a pericardio y pulmonar derecha adherida a pleura con tos y disnea. Por el AP de nueva metástasis en SNC y progresión del compromiso pulmonar con síntomas se decidió iniciar sorafenib 400 mg cada 12 horas en 2015. Requirió disminución de dosis para manejo de síndrome mano-pie grado II, pérdida de peso grado I y diarrea grado I-II. Se demostró respuesta parcial en el compromiso pulmonar (40%) y enfermedad estable en las otras lesiones.

Conclusiones: El sorafenib puede tener un papel en el manejo de las metástasis en SNC en pacientes con CT avanzado.