



Thyroid storm: A Case Report

Tiroid Fırtınası: Bir Olgu Sunumu

Nezihat Rana Dişel, Gonca Şahin, Ayça Açıklalın

Department of Emergency Medicine, Çukurova University Faculty of Medicine, Adana, Turkey

ABSTRACT

Introduction: Thyroid storm is a hypermetabolic condition that is usually seen in patients with undiagnosed or poorly treated hyperthyroid diseases with a high mortality rate. The incidence of thyroid storm in the emergency department is low, with a mortality rate of 20%-30%; thus, it should not be overlooked. However, early diagnosis and appropriate treatment may reduce mortality and morbidity rates.

Case Report: We report a case of thyroid storm here in a patient who was admitted to the emergency department with complaints of fever and change in consciousness, with irregular drug use for hyperthyroidism, who experienced thyroid storm triggered by salicylate.

Conclusion: In the emergency departments, thyroid storm must be put on the list of differential diagnoses if the patient is unconscious with fever.

Keywords: Thyroid storm, fever, change in consciousness, salicylate

Received: 07.05.2014 **Accepted:** 11.07.2014

ÖZET

Giriş: Tiroid fırtınası; kötü tedavi edilmiş veya tanı konmamış hipertirodili hastalarda görülen, mortalite oranı yüksek hipermetabolik bir durumdur. Tiroid fırtınası acil serviste görülme sıklığı az, %20-30 mortalite oranı ile seyreden, bu nedenle atlanılması gereken tanılardan biridir. Ancak erken tanı ve uygun tedavi ile mortalite ve morbidite oranının azaltılabileceği belirtilmektedir.

Olgu Sunumu: Bu yazıda, acil servise yüksek ateş ve bilinç değişikliği ile başvuran, öyküsünde hipertirodi tanısı olan düzensiz ilaç kullanımı ve beraberinde salisilat kullanımının da tetiklediği bir tiroid fırtınası vakası sunuldu.

Sonuç: Acil serviste ateşli ve bilinç bozukluğu olan hastanın ayırıcı tanısında tiroid fırtınası unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Tiroid fırtınası, ateş, bilinç bulanıklığı, salisilat

Geliş Tarihi: 07.05.2014 **Kabul Tarihi:** 11.07.2014

Giriş

Hipertirodi tablosunun yaşamı tehdit edecek kadar hızlı bir şekilde ağırlaşmasına tiroid fırtınası adı verilmektedir (1). Ateş, taşikardi ve atriyal aritmiler sık görülür (2). Konfüzyondan komaya kadar değişen bilinç bozuklukları görülebilir. Antitiroid ilaçların düzenli kullanılmaması, stres, enfeksiyonlar, salisilat, amiodoran, interlökin gibi bazı ilaçlar, tiroid krizini tetikleyici faktörler arasında sayılmaktadır. Tanıda en önemli yardımcı klinik ipuçlarıdır.

Bu olguyu sunmadaki amacımız acil servislere nadir görülen, mortalite oranı yüksek olan bir hastalığa ve hipertirodi tedavisi alan hastalarda salisilat kullanımının etkilerine dikkat çekmektir.

Olgu Sunumu

Kırk altı yaşında erkek hasta; yüksek ateş, kusma, kasılma, ajitasyon, bilinç değişikliği ile acil servise getirildi. Hastanın birinci derece olmayan yakınlarından, daha önce de birkaç kez yüksek ateş, kasılma ve bilinç bozukluğu nedeni ile başka bir merkeze başvurduğu öğrenildi. Ancak hastanın uzun süreli ilaç kullanımı öyküsü yoktu. Kan basıncı 105/65 mmHg, nabızı 130 atım/dk, solunum sayısı 32/dk, vücut sıcaklığı 42°C ve oda havasında oksijen saturasyonu %84 olarak saptandı. Hastanın genel durumu kötü bilinci letarjik idi. Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru 9 (E4,V2,M3) olan hastanın; ense sertliği yoktu. Bilateral pupilleri

Address for Correspondence/Yazışma Adresi:

Nezihat Rana Dişel, Department of Emergency Medicine, Çukurova University Faculty of Medicine, Adana, Turkey.
Phone: +90 322 338 60 60-3281 E-mail: ranalpay@gmail.com

©Copyright 2014 by Emergency Physicians Association of Turkey - Available online at www.jaemcr.com

©Telif Hakkı 2014 Acil Tıp Uzmanları Derneği - Makale metnine www.jaemcr.com web sayfasından ulaşılabilir.

Tablo 1. Hastanın kan biyokimya test sonuçları

Parametre Adı	Sonuç	Referans Aralığı
pH	7,51	7,35-7,45
PCO ₂	24,9 mmHg	35-45 mmHg
PO ₂	56,3 mmHg	-
HCO ₃	19,7 mmol/l	21-29 mmol/l
WBC	6,6 uL	4,3-10,3 uL
Hgb	13,5 g/dL	13,6-17,2 g/dL
Hct	39,2%	39,5-50,3%
PLT	131 uL	156-373 UI
AST	36 U/L	0-40 U/L
ALT	51 U/L	0-41 U/L
Glikoz	75 mg/dL	70-105 mg/dL
Na	132 mmol/l	135-145 mmol/l
K	4,3 mmol/l	3,5-4,5 mmol/l
BUN	16 mg/dL	8-25 mg/dL
Creatinin	1,62 mg/dL	0,9-1,3 mg/dL
CKMB	0,5 ng/mL	0,9-4,9 ng/mL
TROPONIN I	0,2 ng/dL	<0,1 ng/dL
Sedimentasyon	4 saat	0-15 saat
Prokalsitonin	0,272 ng/mL	0-0,5 ng/mL
Psödokolinesteraz	8 KU/L	4,9-11,9 KU/L

Tablo 2. Hastanın tiroid fonksiyon testi sonuçları

Parametre Adı	Sonuç	Referans Aralığı
sT ₃	6,7 Pg/mL	2,3-4,2 Pg/mL
sT ₄	22,8 Pg/mL	0,6-1,1 Pg/mL
TSH	0 Pg/mL	0,4-5,6 Pg/mL

sT₃: serbest triiyodotironin, sT₄: serbest tiroksin, TSH: tiroid stimulan hormon

miyotik, kornea refleksi (+/+), direkt ve indirekt ışık refleksleri doğal (++/++), babinski (-/-) idi. GKS skoru düşük olduğu için hastanın duyu ve kuvvet kaybı değerlendirilemedi. Boynunda venöz dolgunluğu olmayan hastanın kalp sesleri ritmik taşikardik, akciğer sesleri normal sınırlarda idi. Batın muayenesinde patolojik özellik yoktu. Herhangi bir döküntüsü olmayan hastanın acil servise gelişinde çekilen elektrokardiyografisinde sinüs taşikardisi dışında bulgu saptanmadı. Hastadan tam kan sayımı, kan biyokimyası, venöz kan gazı, koagülasyon, tam idrar tetkiki, ayrıca ayırıcı tanıya yönelik enfeksiyon açısından sedimantasyon, prokalsitonin, organofosfat zehirlenmesini ekarte etmek için serum psödokolinesteraz seviyesi, malign hipertermiyi ekarte etmek için kreatinin kinaz (CK) düzeyi gönderilmesi planlandı.

Hastanın GKS skoru düşük, aspirasyon riski yüksek olması ve bilinç düzeyinin giderek kötüleşmesi üzerine hızlı seri entibasyon

uygulandı. Hastaya koma protokolü (tiamin, naloksan ve dekstroz) verildi. Hastanın idrar çıkışı olduğu gözlemlendi. Ateşi olan hastaya soğuk uygulama ile intravenöz (iv) 500 mg parasetamol verildi. Hastanın beyin tomografisinde (BT) akut patoloji saptanmadı. Akciğer grafisinde solda hilus çevresinde infiltrasyonları olan hastaya iv seftriakson uygulandı ve ateşinin düşmemesi üzerine tekrar iv parasetamol verildi. Hastanın kan gazında respiratuvar alkaloz mevcuttu. Diğer laboratuvar değerleri Tablo 1'de verilmiştir. Hastanın vital bulgularının kontrollerinde ateş 37,7°C, nabız 111 atım/dk, kan basıncı 120/65 mmHg olarak alındı. Bilinç durumunda iyileşme olmayan hastaya menenjit ve ensefalit tanılarını ekarte etmek için lomber ponksiyon yapıldı. Beyin-Omurilik sıvısı direk bakısında hücre ve özellik olmaması üzerine ensefalit ve menenjit tanılarından uzaklaşıldı. Kliniğimize daha geç ulaşan hasta yakınından hastanın bir süre önce hipertiroidi tanısıyla tedavi görmeye başladığı, ancak ilaçlarını düzenli kullanmadığı, yaklaşık on gün önce yapılan ekokardiyografisinde patoloji (sol ventrikül hipertrofisi, sol atriyum dilatasyonu) olması üzerine asetilsalisilik asit (100 mg/gün) başlandığı öğrenildi. Bunun üzerine, Burch ve Wartofsky'nin skorlama sistemine (3) göre de yüksek risk taşıyan hastanın, ilaçlarını düzgün kullanmaması ve salisilat kullanımına bağlı tiroid fırtınası olabileceği düşünüldü. Nazogastrik sondadan 500 mg propiltiourasil, iv 80 mg metilprednizolon ve iv 5 mg metoprolol verildi. Yoğun bakım şartlarında takibi gerekmesine rağmen yer olmadığı için acil servis kritik bakım ünitesinde takip edildi. Hastanemizde mesai dışı saatlerde tiroid fonksiyon testlerine bakılmadığı için giriş tiroid fonksiyonları görülemedi. Hastaneye getirilişinden iki saat sonra tiroid fırtınasına yönelik tedavisi başlanan hastanın tedavinin beşinci saatinde bilinci düzeldi. GKS skoru 13, ateşi 36,6°C, nabız 75 atım/dk, kan basıncı 120/70 mmHg olan hasta ekstübe edildi. Hastaya propiltiourasil 3x250 mg oral devam edildi. Ertesi gün çalışılan tiroid hormon düzeyleri (Tablo 2) hipertroidi ile uyumlu olup, tiroid fırtınası tanısı doğrulandı. Genel durumu düzelen, GKS skoru 15 olan hasta, yoğun bakım ihtiyacı kalmayarak acil servise kabulünün 26. saatinde tedavisinin devamı için Dahiliye Endokrinoloji servise devredildi.

Tartışma

Hipertiroidizm tüm yaş gruplarında görülmekle birlikte kadınlarda daha sık görülen endokrin bir rahatsızlıktır. Hiperaktif tiroid bezinden salgılanan hormonların artmasıyla oluşan klinik durumdur. Kilo kaybı, artmış kalp hızı, ritim bozuklukları, uyku bozuklukları, iştah artışı, gerginlik, çabuk sinirlenme, titreme, terleme, sıcak intoleransı, menstrüel döngüde ve barsak peristaltizminde değişiklikler, deride inceleme, saçlarda inceleme ve parlaklık artışı gibi birçok sistemi ilgilendiren klinik bulgular hastalığı işaret edebilir. Laboratuvar tanısı genellikle tiroksin (T4) ve triiyodotironin (T3) artması ile tiroid stimulan hormonun (TSH) azalması ile konulur. Hipertiroidizmin en sık nedeni Graves Hastalığı'dır. Tirotoksik kriz veya tiroid fırtınası, hipertiroidi durumunun alevlenmesi ile bir veya daha fazla organı etkileyen yaşamı tehdit eden bir durumdur (4). Tiroid fırtınası hipertiroidizimli hastaların %1-2'sinde görülebilmektedir (2).

Mortalite oranının %20-30'lara dek yüksek olduğunun bildirildiği yayınlar vardır. Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte tiroid hormonlarının dolaşımında ani olarak artarak tiroid fırtınasının klinik bulgularına neden olduğu kabul gören bir görüştür. Serbest (s) hormon değerlerinin (sT_3 ve sT_4) ani yükselmesinin sistemik dekompansemana yol açıp, tiroid fırtınasına neden olduğu belirtilmektedir (5).

Tiroid fırtınasında ateş, sinüs taşikardisi veya supraventriküler aritminin çeşitleri, santral sinir sistemi semptomları (ajitasyon, huzursuzluk, konfüzyon, deliryum, koma) ve gastrointestinal semptomlardan (kusma, ishal, intestinal obstrüksiyon) bir ya da birkaçı birlikte görülebilir (6). Tiroid hormon seviyesi birkaç kat artar, sT_4 seviyesinin 20 pg/dL üzerinde olması uyarıcıdır. Tiroid fırtınasını tetikleyen faktörler arasında enfeksiyonlar, diyabetik ketoasidoz, akut travma, tiroid bezinin sert palpasyonu, tiroid cerrahisi, radyoaktif iyod tedavisi, doğum, gebelik toksemisi, antitiroid ilaçları düzgün kullanılmama, serebrovasküler olaylar, pulmoner emboli, hipoglisemi, kalp krizi ve bazı ilaçlar sayılmaktadır (6). Radyokontrast ilaçlar, amiodaron, pseudoefedrin, salisilatlar, interlökin tiroid fırtınasına yol açabilir. Plazma proteinlerine bağlanan ilaçlar, aynı yolla taşınan tiroid hormonlarını serbestleştirdiğinden kandaki seviyelerini artırarak klinik bulgulara sebep olabilir. Salisilatlar da serbest tiroid hormonu seviyesini arttırmaktadır (7). Aspirinin, tiroksinin (T_4) proteinlere bağlanmasını etkileyerek serbest fraksiyonunu arttırdığına dair çok sayıda yayın mevcuttur. Aspirin kullanan hastalarda serum T_3 seviyesi de artmaktadır. Bu nedenle tiroid fırtınasında antipiretik olarak başka alternatifler tercih edilmelidir. Bizim kliniğimizden de salisilat zehirlenmesi nedeniyle takip edilirken tiroid fırtınası tanısı almış bir olgu bildirilmiştir (8).

Tiroid krizi en çok malign hipertermi ile karışır. Tiroid krizi esnasında ortaya çıkan bulguların çoğu fazla ısının atılması için gelişen kompansatuvar mekanizmalara bağlıdır. Serum kreatinin fosfokinaz düzeyi ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Tiroid krizi gelişen olgularda çoğunlukla normalden düşük, malign hipertermilerin %70'inde ise yüksektir (9).

Acil serviste bazı laboratuvar veya nükleer tıp testlerini hızlı bir şekilde elde etmek oldukça zordur. Bu nedenle tiroid fırtınasının tanısı sıklıkla semptom ve bulgularla konulur, ancak bunlar her zaman belirgin olmayabilir. Biz de bu olguda, olası diğer tanıları dışladıktan sonra anamnez ve klinik bulgulara dayanarak ön tanı oluşturup, tedaviden tanıya giderek tanımızı doğruladık. Burch ve Wartofsky'nin skorlama sistemi tiroid fırtınası olasılığını değerlendirip tedavi ihtiyacı olan hastaları ayırt etmede yardımcı olur. Bu skorlama altı parametre içeren bir puanlama sistemi ile tiroid krizi ihtimalini değerlendirerek tedaviye erken başlamak için bizi uyarır. Bu parametreler; ateş, santral sinir sistemi etkileri, gastrointestinal-hepatik sistem disfonksiyonları, taşikardi derecesi, konjestif kalp yetmezliği varlığı, atrial fibrilasyon varlığı değerlendirilir. Bir hastanın skoru <25 ise tiroid fırtınası olasılığı az, 25-44 ise şüphelendirici ve değerlendirmeyi hakeden, >45 ise tiroid fırtınasını yüksek oranda destekleyici olarak yorumlanmaktadır

(3). Bizim hastamız da bu skorlama sistemi ile 75 puan alarak tiroid fırtınası açısından yüksek olasılığa sahip olduğundan antitiroid tedavi başlanmıştır.

Tiroid fırtınasının tedavisinde, dolaşımdaki tiroid hormonlarını azaltarak periferik etkilerini inhibe etmek ve presipite edici faktörleri ortadan kaldırmak amaçlanır. Tedavide başlıca beş basamak vardır. Bunlar tiroid hormonlarının yapımının ve salımının önlenmesi, periferik etkilerinin blokajı, sistemik dekompansemanın ve altta yatan hastalığın tedavisi ve son olarak da kalıcı tedavidir. Tedavinin ana noktalarından birisi tiroid hormonlarının sentezinin propiltiourasil (PTU) veya metimazol (MM) ile tama yakın durdurulmasıdır. Bu ilaçlar, parenteral formları olmadığı için, bilinç durumu iyi olmayan hastalara nasogastrik sondadan veya rektal yoldan verilebilir. İnorganik iyod kolloid proteolizini ve hormon salınımını bloke eder. Tedavide ikinci nokta tiroid hormonlarının periferik etkilerinin blokajıdır. Bunun için kullanılacak ilaçlar β -blokerlerdir. Glukokortikoid yıkımı arttığı için ve yaşamı tehdit eden bir hastalık varlığında yeterli ACTH ve kortizol salgısı olamayacağından intravenöz yolla hidrokortizon veya deksametazon verilmesi önerilir (10).

Sonuç

Tiroid fırtınasını nelerin presipite ettiği tam olarak bilinmemekle beraber yetersiz tedavi edilmiş hipertroidisi olan ya da tiroid ilaçlarını birden kesen hastalar yüksek riske sahiptir (6). Salisilat gibi serbest tiroid hormonu miktarını artıracak şekilde plazma proteinlerine bağlanan ilaçların kullanımının da tiroid fırtınasını tetikleyebileceği unutulmamalıdır. Hipertroidi nedeni ile tedavi altında olan hastalar salisilat kullanımı durumunda yakından takip edilmeli, belki de salisilat yerine alternatif ilaçlar seçilmelidir. Yüksek ateş, bilinç değişikliği ile acil servise başvuran ve öyküde hipertroidizmi bulunan vakalarda tiroid fırtınasını atlamamak mortalite ve morbidite oranının azalmasında yardımcı olacaktır.

Informed Consent: Written informed consent was obtained from patient who participated in this case.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions: Concept - N.R.D.; Design - N.R.D., A.A.; Supervision - N.R.D., A.A.; Materials - G.Ş.; Data Collection and/or Processing - G.Ş.; Analysis and/or Interpretation - N.R.D., G.Ş.; Literature Review - G.Ş.; Writer - G.Ş., N.R.D.; Critical Review - A.A.

Conflict of Interest: The authors declared no conflict of interest.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

Hasta Onamı: Yazılı hasta onamı bu olguya katılan hastadan alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - N.R.D.; Tasarım - N.R.D., A.A.; Denetleme - N.R.D., A.A.; Malzemeler - G.Ş.; Veri toplanması ve/veya işleme - G.Ş.; Analiz ve/veya yorum - N.R.D., G.Ş.; Literatür taraması - G.Ş.; Yazıyı yazan - G.Ş., N.R.D.; Eleştirel İnceleme - A.A.

Çıkar Çatışması: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Kaynaklar

1. Tietgens ST, Leinung MC. Thyroid Storm. *Med Clin North Am* 1995; 79: 169-84.
2. Martinez-Diaz GJ, Formaker C, Hsia R. Atrial fibrillation from thyroid storm. *J Emerg Med* 2012; 42: e7-9. [\[CrossRef\]](#)
3. Burch HB, Wartofsky L. Life threatening thyrotoxicosis. *Endocrinol Metab. Clin North Amer* 1993; 22: 263-77.
4. 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: 679-84.
5. Jiang YZ, Huthinson KA, Bartelloni P, Manthous CA. Thyroid storm presenting as multiple organ dysfunction syndrome. *Chest* 2000; 118: 877-9. [\[CrossRef\]](#)
6. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid Storm-An Updated Review. *J Int Care Med* 2013 Aug 5. [Epub ahead of print].
7. Primental L, Hansen K. Thyroid disease in the emergency department: a clinical and laboratory review. *J Emerg Med* 2005; 28: 201-9. [\[CrossRef\]](#)
8. Sebe A, Satar S, Sari A. Thyroid storm induced by Aspirin intoxication and the effect of hemodialysis: a case report. *Adv Ther* 2004; 21: 173-7. [\[CrossRef\]](#)
9. Özarmağan S. Hipertiroidi. In: Genel Cerrahi. 1st Ed: Kalaycı G, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri. 2002: 443-452.
10. Kadioğlu P. İç Hastalıklarında Aciller. İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fak. Sempozyum Dizisi No:29.Mart 2002; s.265-277.