



Clinical report

Crisis tirotóxica: manejo y diagnóstico en el servicio de urgencias. Reporte de un caso

Ana María Olmedo Montijano^{a,*}, David Reina Escobar^b y Álvaro Lozano Carnero^b^a Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España^b Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 6 de febrero de 2024

Aceptado el 21 de febrero de 2024

Palabras clave:

Tormenta tiroidea

Crisis tirotóxica

Tiroditis subaguda

Diagnóstico

Tratamiento

RESUMEN

Presentamos un caso de crisis tirotóxica tras una tiroditis subaguda. Inicialmente nuestra paciente acudió a su médico de atención primaria, presentando disnea de reposo y ortopnea, y alteraciones analíticas propias de hipertiroidismo que, junto con el antecedente epidemiológico, se decide derivar al servicio de urgencias para su manejo y tratamiento óptimo. Debido a la alta tasa de morbitmortalidad ocasionadas por su no tratamiento, se decide realizar una revisión bibliográfica acerca del manejo en el servicio de urgencias.

© 2024 The Author(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Thyrotoxic crisis: Management and diagnosis in the Emergency Department. A case report

ABSTRACT

We present a case report of subacute thyroiditis in a patient who exhibited symptoms indicative of thyroid storm. Initially, our patient visited her primary care physician, presenting dyspnea at rest and orthopnea, along with analytical abnormalities. Considering the epidemiological background, her PCP decided to refer her to the emergency department for optimal management and treatment. Given the high mortality and morbidity rates associated with untreated cases, it was decided to conduct a review of the management at emergency department.

© 2024 The Author(s). Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La *crisis tirotóxica o tormenta tiroidea* es un síndrome grave que, sin tratamiento, causa fallo cardíaco, arritmias, crisis convulsivas o coma¹. Ocurre bajo disfunciones hipertiroides (enfermedad de Graves y, en raros casos, tiroditis subagudas)^{1,2}. El tratamiento debe de iniciarse siempre que tengamos la sospecha clínica³.

Presentación del caso

Acude al servicio de urgencias (SU) una mujer de 47 años por disnea de mínimos esfuerzos y disnea paroxística nocturna, derivada por su médico de atención primaria (MAP) por sospecha de hipertiroidismo.

Como antecedentes personales presenta únicamente obesidad. Refiere desde hace una semana malestar general con disnea progresiva y episodios de palpitaciones, sin edemas, ortopnea, recorte de diuresis, sensación distémica o alteraciones digestivas. También niega la posibilidad de embarazo. Semanas antes había sido diagnosticada de faringitis. Nuevamente acude a su MAP que, ante estos síntomas, solicita una analítica sanguínea, evidenciando anemia microcítica hipocrómica con una TSH totalmente suprimida (<0,01 mU/ml; valor normal [VN]: 0,37-4,7 mU/ml) y una T4 libre de 4,86 ng/dl (VN: 0,7-1,8 ng/dl). Por todo esto, se decide derivarla al SU. A su llegada, presenta una tensión arterial de 162/88 mmHg y frecuencia cardiaca de 101 latidos por minuto (lpm), encontrándose eupneica, con saturación de oxígeno de 96% al aire ambiente. En la exploración destacan crepitantes gruesos en bases pulmonares y edemas con fóvea en maléolos.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aolmedom@sescam.jccm.es (A. M. Olmedo Montijano).

Entre las pruebas complementarias solicitadas a su llegada, se observa anemia microcítica e hipocrómica, dímero D de 955 ng/ml (VN: <500 ng/ml), siendo el resto, anodinas; el estudio hormonal muestra elevación de TSH y T4 libre similar a la previa, T3 libre 6,34 pg/ml (VN: 0,27-5,03 pg/ml), Ac antitiroglobulina 18,5 U/ml (VN: <115 U/ml) y tiroglobulina en suero 474 ng/ml (VN: 3,5-77 ng/ml), con TSI 1,11 mIU/ml (VN: <1,5).

Al inicio presenta un ritmo sinusal a 102 lpm, junto con una radiografía de tórax sin alteraciones. Comienza de manera súbita con agitación, nerviosismo, taquipnea, trabajo respiratorio importante, desaturación y fibrilación auricular a 99 lpm. Ante la sospecha de insuficiencia cardiaca (IC), se realiza ecocardioscopia a pie de cama, que refleja una vena cava dilatada. Tras esto, se solicita una nueva radiografía de tórax, donde se observan infiltrados alvéolointersticiales perihiliares bilaterales nuevos. Dada la elevación del dímero D, la insuficiencia cardiaca y la dilatación de la vena cava, se solicita una gammagrafía pulmonar ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar, pero que no arroja signos de trombosis.

Descartadas otras posibles causas y ante la sospecha de crisis tirotóxica, se decide pautar diuréticos, carbimazol (ante la ausencia de metimazol en nuestro hospital), β-bloqueadores y corticoides. Tras esto, y según los criterios de Burch y Wartofsky, nos encontramos ante una crisis tirotóxica inminente en el contexto de tiroiditis subaguda (50 puntos), con el diagnóstico secundario de insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular. Tras la administración de la medicación, presenta franca mejoría clínica, con mínima taquipnea y un ECG en ritmo sinusal.

Discusión

La crisis tirotóxica supone el 1-2% de los ingresos por hipertiroidismo, desarrollándose más frecuentemente en mujeres jóvenes¹. No se sabe la fisiopatología subyacente, pero sí, que no es simplemente por un aumento de secreción o formación de hormonas, aunque siempre bajo un estado hipertiroidoideo. Puede estar ocasionado por las infecciones víricas, el trauma, la radiación o estar influenciado por determinados genes, como el *HLA-B35*^{1,3}, siendo raro su desarrollo tras la tiroiditis subaguda¹.

La clínica deriva de la interacción entre las hormonas tiroideas y catecolaminas, ocasionando taquicardia, ansiedad, hiperreflexia, temblor, fibrilación auricular, que sin tratamiento puede ocasionar fallo cardíaco, incluso en personas sin enfermedad cardíaca¹⁻³.

El diagnóstico es clínico y no difiere analíticamente de un hipertiroidismo no complicado^{2,3}. En 1993, Burch y Wartofsky idearon una escala para la identificación de la crisis tirotóxica (tabla 1), según la posibilidad o no de presentarla^{2,3}. Una vez tengamos la puntuación estimada, valoraremos iniciar el tratamiento en caso de un puntaje superior a 25, ya que sugiere una crisis de manera inmediata, y si es superior a 45, nos encontraremos ante una tormenta tiroidea, y por tanto iniciaremos su tratamiento².

Analíticamente, encontramos anticuerpos antitiroglobulina negativos¹, TSH indetectable y T4 y T3 elevadas^{2,3} (los niveles de T3 pueden ser normales^{4,5}). Es posible observar anemia leve, linfocitosis y neutrofilia debido al estrés ocasionado, generando insuficiencia adrenal. Este estado hipermetabólico produce lipólisis y cetogénesis³.

El manejo debe realizarse en unidades de cuidados intensivos (UCI), ya que presenta una alta morbilidad². Su tratamiento se basa en^{3,4}:

- Tionamidas: inhiben la conversión de T4 a T3 en las primeras horas, empleándose propiltiouracilo y metimazol.
- Yodo: limita el transporte y liberación de hormonas tiroideas e inhibe la yodotirosina.

El uso concomitante de corticoides permite actuar sobre la insuficiencia adrenal, que junto con los β-bloqueadores, proporcionan alivio sobre los síntomas clínicos como el temblor. Ambos fármacos,

Tabla 1
Escala de Burch y Wartofsky para el diagnóstico de crisis o tormenta tiroidea

Escala de Burch y Wartofsky Signos y síntomas	Puntos
Temperatura (°C)	37,2-37,7 5 37,8-38,3 10 38,4-38,8 15 38,9-39,3 20 39,4-39,9 25 >39,9 30
Compromiso del sistema nervioso central	Ausente 0 Agitación 10 Delirium, psicosis o letargia 20 Crisis convulsivas o coma 30
Disfunción gastrointestinal	Ausente 0 Diarrea, náuseas, vómitos o dolor abdominal 10 Ictericia 20
Historia de evento precipitante	Ausente 0 Presente 10
Disfunción cardiovascular	Taquicardia (lpm) Puntos 90-109 5 110-119 10 120-129 15 130-139 20 >140 25
IC congestiva	Ausente 0 Leve (edema) 5 Moderada (pinzamiento senos costofrénicos, edemas perihiliar) 10 Severo (edema pulmonar) 15
Fibrilación auricular	Ausente 0 Presente 10

Adaptada de Ylli D et al.³.

reducen la producción hormonal y la conversión periférica de T4 a T3. En el supuesto de contraindicación para β-bloqueadores, se pueden usar antagonistas del calcio, así como, utilizar hemodiálisis peritoneal o plasmaféresis si se originan situaciones refractarias. Es posible ver de manera concomitante cetoacidosis, tromboembolismo pulmonar o infarto de miocardio⁴.

Conclusiones

Es importante tener una alta sospecha para este cuadro clínico, ya desde el centro de atención primaria, por la inespecificidad de los síntomas y su instauración lenta, siendo clave el estudio hormonal⁵ para una rápida actuación, como ha sido en nuestro caso^{3,6}.

Puntos clave

- Deriva de estados hipertiroidos, que manifiestan signos y síntomas, en ocasiones inespecíficos, pudiendo pasar desapercibidos en la consulta de atención primaria.
- En raras ocasiones, la crisis tirotóxica puede derivarse de una tiroiditis subaguda.
- Es necesario iniciar cuanto antes el tratamiento para la tormenta tiroidea, incluso cuando es probable su diagnóstico.
- Si no tratamiento, incrementa su mortalidad enormemente.

Consentimiento informado

La paciente ha dado su consentimiento escrito para publicar el caso, siguiendo los protocolos del centro de trabajo sobre el tratamiento e información de los pacientes.

Financiación

Los autores declaran, no haber recibido ningún tipo de financiación a la hora de haber realizado este manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores del presente manuscrito manifiestan no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradezco al Dr Reina Escobar por haber tutorizado la realización de este manuscrito, así como la redacción de este.

Anexo A. Dato suplementario

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.appr.2024.100195>.

Bibliografía

1. Newman K, Walhall L. A case of thyroid storm caused by thyroiditis. *J Investig Med High Impact Case Rep* [Internet]. 2022;10:23247096221129468. <https://doi.org/10.1177/23247096221129468>.
2. Gaballa S, Hlaing KM, Bos N, Moursy S, Hakami M. A rare case of subacute painful thyroiditis causing thyroid storm and a successful trial of propylthiouracil. *Cureus* [Internet]. 2020;12(7):e9461. <https://doi.org/10.7759/cureus.9461>.
3. Ylli D, Klubo-Gwiezdinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Pol Arch Intern Med* [Internet]. 2019;129(7-8):526-34. <https://doi.org/10.20452/pamw.14876>.
4. De Almeida R, McCalmon S, Cabandugama PK. Clinical review and update on the management of thyroid storm. *Mo Med*. 2022;119(4):366-71.
5. Pimentel L, Hansen KN. Thyroid disease in the emergency department: a clinical and laboratory review. *J Emerg Med* [Internet]. 2005;28(2):201-9. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2004.08.020>.
6. Pérez Unanua MP. Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria II. Hipertiroidismo, diagnóstico y tratamiento. *Tiroïditis Semergen* [Internet]. 2008;34(10):493-7. [https://doi.org/10.1016/s1138-3593\(08\)75564-3](https://doi.org/10.1016/s1138-3593(08)75564-3).