



## Clinical report

Crisis tirotóxica: manejo y diagnóstico en el servicio de urgencias.  
Reporte de un casoAna María Olmedo Montijano<sup>a,\*</sup>, David Reina Escobar<sup>b</sup> y Álvaro Lozano Carnero<sup>b</sup><sup>a</sup> Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España<sup>b</sup> 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

Tiroiditis subaguda

Diagnóstico

Tratamiento

## RESUMEN

Presentamos un caso de crisis tirotóxica tras una tiroiditis 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 morbilidad 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/>).

## Keywords:

Thyroid storm

Thyrotoxic crisis

Subacute thyroiditis

Diagnosis

Treatment

## Introducción

La crisis tirotóxica o tormenta tiroidea es un síndrome grave que, sin tratamiento, causa fallo cardíaco, arritmias, crisis convulsivas o coma<sup>1</sup>. Ocurre bajo disfunciones hipertiroides (enfermedad de Graves y, en raros casos, tiroiditis subagudas)<sup>1,2</sup>. El tratamiento debe de iniciarse siempre que tengamos la sospecha clínica<sup>3</sup>.

## 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 distérmica 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 ( $<0,01$  mcU/ml; valor normal [VN]: 0,37-4,7 mcU/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 cardíaca 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 fovea 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 Ui/ml (VN: <115 Ui/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 cardíaca (IC), se realiza ecocardiografía 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 cardíaca 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),  $\beta$ -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 cardíaca 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 jóvenes<sup>1</sup>. 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 hipertiroides. Puede estar ocasionado por las infecciones víricas, el trauma, la radiación o estar influenciado por determinados genes, como el *HLA-B35*<sup>1,3</sup>, siendo raro su desarrollo tras la tiroiditis subaguda<sup>1</sup>.

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 cardíaca<sup>1-3</sup>.

El diagnóstico es clínico y no difiere analíticamente de un hipertiroidismo no complicado<sup>2,3</sup>. En 1993, Burch y Wartofsky idearon una escala para la identificación de la crisis tirotóxica (tabla 1), según la posibilidad o no de presentarla<sup>2,3</sup>. 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 tratamiento<sup>2</sup>.

Analíticamente, encontramos anticuerpos antitiroglobulina negativos<sup>1</sup>, TSH indetectable y T4 y T3 elevadas<sup>2,3</sup> (los niveles de T3 pueden ser normales<sup>4,5</sup>). Es posible observar anemia leve, linfocitosis y neutrofilia debido al estrés ocasionado, generando insuficiencia adrenal. Este estado hipermetabólico produce lipólisis y cetogénesis<sup>3</sup>.

El manejo debe realizarse en unidades de cuidados intensivos (UCI), ya que presenta una alta morbilidad<sup>2</sup>. Su tratamiento se basa en<sup>3,4</sup>:

- 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  $\beta$ -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.<sup>3</sup>.

reducen la producción hormonal y la conversión periférica de T4 a T3. En el supuesto de contraindicación para  $\beta$ -bloqueadores, se pueden usar antagonistas del calcio, así como, utilizar hemodiálisis peritoneal o plasmáferesis si se originan situaciones refractarias. Es posible ver de manera concomitante cetoacidosis, tromboembolismo pulmonar o infarto de miocardio<sup>4</sup>.

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 hormonal<sup>5</sup> para una rápida actuación, como ha sido en nuestro caso<sup>3,6</sup>.

Puntos clave

- Deriva de estados hipertiroides, 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.
- Su 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, Walthall 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-Gwiedzinska 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. *Tiroiditis 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).