



CASO CLÍNICO

Tormenta tiroidea desencadenante de paro cardiorrespiratorio: reporte de caso

Cardiorespiratory arrest triggering thyroid storm: case report

Eduardo Segovia-Vergara^a✉, Bárbara Reuse-Berner^a, Erick Rivera-Soto^a, Gabriela Ruiz-Cárcamo^a.

^a Facultad de Medicina y Ciencia, Universidad San Sebastián, sede de La Patagonia. Puerto Montt, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 24 05 2024

Aceptado: 11 09 2024

Keywords:

Tormenta Tiroidea;
Insuficiencia Multiorgánica;
Paro Cardíaco; Tirotoxicosis.

Palabras clave:

Thyroid Storm; Multiple Organ Failure; Cardiac Arrest; Thyrotoxicosis.

RESUMEN

Introducción: La tormenta tiroidea se caracteriza por síntomas exagerados de hipertiroidismo, pudiendo ocasionar falla multiorgánica y paro cardiorrespiratorio. Es un fenómeno poco frecuente, pero con elevada mortalidad.

Caso clínico: hombre de 35 años, sin antecedentes, con cuadro de 2 semanas de palpitaciones y epigastralgia, que en 24 horas presenta exacerbación importante, agregándose náuseas y diaforesis. En el traslado a urgencias presenta paro cardiorrespiratorio por asistolia, cursando posteriormente con falla multiorgánica durante su hospitalización. En base a antecedentes otorgados por la familia de una clínica hipertiroidia reciente, se plantea posible diagnóstico de tormenta tiroidea. Se ordenan pruebas tiroideas, resultando en T4 libre mayor a 7,7 ng/dl y TSH menor a 0,005 µU/ml. Se maneja con tiamazol, hidrocortisona y propranolol, evolucionando favorablemente.

Discusión y Conclusión: Es necesario un diagnóstico oportuno, pues un manejo y detección precoz disminuye complicaciones y mortalidad. Una vez sospechada, deben iniciarse medidas de reanimación y tratamiento farmacológico que disminuya los efectos de hormonas tiroideas.

ABSTRACT

Introduction: A thyroid storm is a rare but highly lethal disease. It is characterized by exaggerated symptoms of hyperthyroidism, and it can lead to multiorgan failure and cardiopulmonary arrest.

Case Report: A 35-year-old man with no prior medical history presented with a two-week history of palpitations and epigastric pain, which abruptly worsened over 24 hours, accompanied by nausea and diaphoresis. During transportation to the emergency department, he experienced cardiopulmonary arrest and multiorgan failure during his hospitalization. Family reported recent hyperthyroid symptoms led to the consideration of a thyroid storm diagnosis. Thyroid function tests revealed a free T4 level greater than 7.7 ng/dl and a TSH level less than 0.005 µU/ml. The patient was treated with thiamazole, hydrocortisone, and propranolol, showing favorable progression.

Discussion and Conclusion: Opportune diagnosis of a thyroid storm is crucial, as early management and detection reduce complications and mortality. Once suspected, resuscitation measures and pharmacological treatment should be initiated to mitigate the effects of thyroid hormones.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: edusegovia23@gmail.com



INTRODUCCIÓN

La tormenta tiroidea (TT) es un fenómeno infrecuente, pero de elevada mortalidad. Es la manifestación más severa de la tirotoxicosis, usualmente debido a la enfermedad de Graves¹, aunque también puede ser secundaria a tiroiditis aguda, uso de amiodarona, mala adherencia al tratamiento, entre otros^{1,2}. La TT se produce por un aumento dramático de hormonas tiroideas y de la sensibilidad del sistema adrenérgico³. Se caracteriza por síntomas exagerados de hipertiroidismo, además de fiebre, taquicardia y disnea, acompañado de síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea e ictericia. En casos graves puede ocasionar disfunción hepática, alteraciones del estado de conciencia, shock cardiogénico y falla multiorgánica^{2,3}.

El diagnóstico de la TT es esencialmente clínico, ya que los valores elevados de pruebas tiroideas son indistinguibles de pacientes con hipertiroidismo⁴. Lo anterior determina que el clínico deba apoyarse en criterios diagnósticos, como los criterios de Burch-Wartofsky⁴ o los criterios de Akamizu⁵.

Se estima que entre 1-5,4% de los pacientes hospitalizados por hipertiroidismo pueden presentar una TT⁶, con una incidencia en Estados Unidos de 0,57-0,76 casos por 100 000 habitantes⁵. No existen datos que describan el comportamiento en Chile. La mortalidad varía entre 10 y 30%^{3,4}, con una mortalidad en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de 17-22%². El 38% de los pacientes desarrollan shock cardiogénico dentro de las primeras 48 horas de admisión a UCI, siendo una de las complicaciones más prevalentes². Además, se han descrito distintos factores de riesgo y marcadores que determinan el pronóstico de los pacientes².

Por lo anterior, es crucial la detección precoz para prevenir complicaciones y reducir la mortalidad asociada. A continuación, se presenta un caso de TT desencadenante de paro cardiorrespiratorio, que requirió de manejo intensivo en la ciudad de Puerto Montt, Chile.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 35 años, con antecedentes de tabaquismo crónico activo y sobrepeso. Sin antecedentes quirúrgicos, uso de fármacos, consumo de alcohol o drogas. Presentó un cuadro de 2 semanas de evolución de palpitaciones y epigastralgia, que se exacerbó bruscamente mientras conducía, agregándose náuseas y diaforesis, por lo que consultó al servicio de urgencias.

Ingresó en condiciones regulares, pálido, sudoroso y polipneico. Al interrogatorio no se pesquisaron eventos precipitantes, como infecciones, trauma o estrés. El electrocardiograma objetivó fi-

Tabla 1. Adaptación de la Escala de Burch-Wartofsky para tormenta tiroidea.

Parámetros diagnósticos	Puntaje
Disfunción termorreguladora	
Temperatura	
- 37,2 - 37,7 °C	5
- 37,8 - 38,2 °C	10
- 38,3 - 38,8 °C	15
- 38,9 - 39,3 °C	20
- 39,4 - 39,9 °C	25
- ≥ 40 °C	30
Alteración del sistema nervioso central	
- Ausente	0
- Leve (agitación)	10
- Moderada (delirio, psicosis, letargo marcado)	20
- Severa (convulsiones, coma)	30
Disfunción gastrointestinal-hepática	
- Ausente	0
- Moderada (diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal)	10
- Severa (ictericia inexplicable)	20
Disfunción cardiovascular	
Taquicardia (latidos/minuto)	
100 - 109	5
110 - 119	10
120 - 129	15
130 - 139	20
≥ 140	25
Insuficiencia cardíaca congestiva	
- Ausente	0
- Leve (edema de extremidades inferiores)	5
- Moderada (crepitantes bibasales)	10
- Severa (edema pulmonar)	20
Fibrilación auricular	
- Ausente	0
- Presente	10
Evento precipitante	
- Ausente	0
- Presente	10

>45: Tormenta tiroidea

25-44: Sugerente de tormenta tiroidea

<25: Tormenta tiroidea poco probable

brilación auricular con rápida respuesta ventricular, manejándose inicialmente con lanatosido C, seguido de propranolol y posteriormente verapamilo, sin obtener respuesta. Evolucionó hipotensor, taquicárdico, con llene capilar retrasado y compromiso de conciencia, por lo que se decidió intubar y derivar a centro referencial.

Durante el traslado, sufrió paro cardiorrespiratorio por asistolia, recibiendo reanimación cardiopulmonar avanzada durante 12 minutos, con retorno a la circulación espontánea tras cardioversión eléctrica por fibrilación ventricular.

Ingresó al reanimador del hospital, con saturación de oxígeno 75%, llene capilar de 8 segundos, *Glasgow Coma Scale* 3 puntos, pupilas no reactivas, ritmo en galope y murmullo pulmonar disminuido en bases. En sus exámenes se evidenció acidótico (pH 7,0, bicarbonato 10,7 mmol/l), transaminasa glutámico-oxalacética (GOT/AST) 859 UI/l y transaminasa glutámico-pirúvica (GPT/ALT) 507 UI/l, creatinina 1,53 mg/dl, troponinas negativas y recuento de glóbulos blancos en 12 000 por mm³. Se realizó una angiografía por tomografía computarizada (angioTC) sin hallazgos patológicos, al igual que TC de cerebro. Se decidió manejar al paciente en UCI para mantener ventilación mecánica invasiva y aporte de drogas vasoactivas.

Al día siguiente, presentó fiebre de 38 °C, siendo tratado empíricamente con ampicilina/sulbactam. Exámenes de control mostraron creatinina al alza en 2,17 mg/dl, GOT 2 970 UI/l, GPT 1 468 UI/l, K 7,41 mmol/l, pH 7,178, leucocitosis en 35 000 por mm³ de predominio segmentado 89% y troponinas de 123,4 pg/ml.

Al tercer día se instaló un monitor PICCO®, que evidenció shock cardiogénico distributivo. El ecocardiograma reveló dilatación global de las 4 cámaras, motilidad global disminuida, insuficiencia mitral severa y fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 22%. Se mantuvo taquicárdico, hipotensor, con llene capilar enlentecido, ingurgitación yugular y presencia de hepatomegalia. Se rescató información de la familia, que comenta que el último mes el paciente había presentado disnea de esfuerzos, diarrea, baja de peso involuntaria y temblor de manos, sin cambios en su apetito o presencia de bocio. En base a los antecedentes aportados, se sospechó hipertiroidismo y se ordenaron pruebas tiroideas, que resultaron con TSH menor a 0,005 µUI/ml y T4 libre mayor a 7,7 ng/dl, confirmando hipertiroidismo y proponiendo como diagnóstico una tormenta tiroidea. Se calculó el puntaje la escala de Burch-Wartofsky al ingreso de forma retrospectiva, obteniendo un puntaje de 100 puntos. Se inició tiamazol a 20 mg cada 6 horas, hidrocortisona 100 mg cada 8 horas y propranolol 20 mg cada 8 horas, con buena respuesta clínica, logrando la extubación al quinto día de hospitalización.

Posteriormente, tanto las hormonas tiroideas como los parámetros inflamatorios evolucionan a la baja, sin fiebre y con recuperación del débito urinario. No obstante, persiste con insuficiencia hepática en estudio por sospecha de daño hepático inducido por fármacos, sumado a tirotoxicosis. Serología para virus hepatotropos resultó negativa y ecografía abdominal sin signos de esteatosis hepática.

En su día 13 de hospitalización mantuvo bilirrubina total elevada en 6,23 mg/dl, bilirrubina directa 5,93 mg/dl, con GPT 103 UI/l y GOT 56 UI/l. Al examen físico se observó icterico, con exoftal-

mo, sin bocio palpable, afebril y eucárdico, logrando bipedestación. No presenta dolor abdominal ni hepatomegalia. Se realizó un nuevo ecocardiograma con fracción eyectiva del 53%, mejora sustantiva de la función sistólica y diastólica, aunque con persistencia de la dilatación severa de la aurícula izquierda.

La dosis de hidrocortisona se disminuyó gradualmente, pruebas hepáticas mejoran progresivamente y el paciente evoluciona hemodinámicamente estable y afebril, por lo que se definió el episodio de disfunción hepática en contexto del uso drogas vasoactivas y estado de shock. En sus pruebas tiroideas, T4 libre 0,79 ng/dl y TSH menor a 0,005 µUI/ml. Finalmente, al día 21 de hospitalización, sin sintomatología, se decide dar de alta al paciente con control ambulatorio y manejo con hidrocortisona 15 mg/día, propranolol 20 mg/día y lágrimas artificiales.

Al mes de alta, se controla en Endocrinología con TSH 0,01 µUI/ml, T4 libre 1,2 ng/dl y anticuerpos antirreceptor de TSH 2,6 UI/l, estableciendo la enfermedad de Basedow-Graves como desencadenante de la TT. Además, refirió temblores y palpitaciones ocasionales, por lo que se ajustó el tratamiento a propranolol 40 mg/día, tiamazol 5 mg/día y selenio 200 µg/día. En evaluación por Oftalmología se concluye oftalmopatía distiroidea leve en regresión.

Actualmente se encuentra sin clínica hipertiroidia y a la espera de ecografía tiroidea para decidir el manejo definitivo del hipertiroidismo.

DISCUSIÓN

El apoyo en criterios diagnósticos es esencial para una detección y manejo precoz de la TT. Los criterios de Burch-Wartofsky evalúan temperatura, compromiso del sistema nervioso central, compromiso gastrointestinal y disfunción cardiovascular⁴. Los criterios de Akamizu, por otro lado, establecen como requisito la presencia de tirotoxicosis, sumándose a tres de las siguientes variables: fiebre, taquicardia, insuficiencia cardiaca, manifestaciones neurológicas, gastrointestinales o hepáticas⁵.

Dentro de los pacientes que cursan con compromiso cardíaco, hasta un 15% sufre un paro cardiorrespiratorio previo a su ingreso^{2,7}. El shock cardiogénico se ha asociado a un peor pronóstico y una mortalidad 20 veces mayor. Este, junto a la falla multiorgánica, son los dos principales factores predictores del pronóstico del paciente en UCI con TT². Se agregan a estos bilirrubina >3 mg/dl, coagulación intravascular diseminada, puntaje elevado en la *Japan Coma Scale (JCS)* y APACHE II >9^{3,8}. Estos pacientes deben ser ingresados inmediatamente para una vigilancia y tratamiento intensivo en UCI⁸, puesto que una intervención temprana pue-

de disminuir la mortalidad al 10%⁴. No se ha logrado establecer una correlación entre los niveles séricos de hormona tiroidea en el momento del diagnóstico de tormenta tiroidea y mortalidad⁹, por lo que su tratamiento debe iniciarse una vez sospechada, sin esperar resultados de laboratorio⁵.

Las guías de la sociedad japonesa de tiroides establecen 5 puntos importantes a considerar para el tratamiento: 1) disminuir la secreción y producción de hormonas tiroideas; 2) corregir síntomas sistémicos como fiebre, deshidratación, shock y coagulopatía; 3) corregir manifestaciones de sistemas cardiovascular, neurológico y gastrointestinal; 4) corregir desencadenantes, y 5) otorgar terapia definitiva^{4,8}.

Los inhibidores de la síntesis de hormonas tiroideas, como propiltiouracilo y tiamazol, son la primera línea de acción³. El uso de yodo inorgánico tiene utilidad en bloquear la liberación de hormona tiroidea mediante la inhibición de la oxidación y organificación del yodo (efecto Wolff-Chaikoff) cuando se administra en conjunto con tionamidas³. Sin embargo, requiere de condiciones específicas para su uso⁵.

Independiente de la causa de la TT, se recomienda la administración de hidrocortisona como profilaxis de insuficiencia suprarrenal⁸. El uso de beta-bloqueadores tiene como función inhibir el efecto periférico de la hormona tiroidea^{3,4}. Se debe evitar el uso de salicilatos por su competencia con las hormonas tiroideas⁴ y el uso de bloqueadores de canales de calcio por la vasodilatación periférica⁵.

La disfunción hepática es común en estos pacientes, pudiendo ser causada por: congestión hepática, daño hepático inducido por

medicamentos, necrosis hipóxica o daño directo del hepatocito por hormonas tiroideas¹⁰. En el caso presentado, no se consideró el uso de plasmaféresis, puesto que en su admisión no se conocía el diagnóstico de hipertiroidismo y posteriormente respondió a tratamiento con tiamazol. La plasmaféresis se recomienda cuando posterior a 48 horas no hay mejoría clínica con el tratamiento; sin embargo, podría empeorar una insuficiencia cardiaca congestiva al aumentar hasta un 50% el volumen plasmático¹⁰.

Tanto la tiroidectomía como la ablación con radioyodo son opciones para el tratamiento definitivo del hipertiroidismo. Pacientes que hayan cursado cuadros graves de TT, una vez estabilizados, se benefician de tiroidectomía. En el presente caso, el paciente aún se mantiene en control por endocrinología a la espera de la decisión del manejo definitivo.

El tratamiento, en lo posible, debe ser preventivo, controlando el hipertiroidismo y educando a los pacientes a reconocer los factores desencadenantes y síntomas de una TT⁵.

CONCLUSIÓN

La TT es una urgencia endocrinológica con elevada morbilidad. La sospecha temprana y el tratamiento intensivo determinan la supervivencia, logrando reducir la mortalidad al 10%. Se deben considerar las distintas complicaciones de la TT, pues puede evolucionar rápidamente con alteraciones del sistema nervioso, cardiovascular y gastrointestinal. El tratamiento inicial consiste en la reanimación con medidas de soporte vital para mantener la función respiratoria, cardiovascular y la termorregulación, mientras que el tratamiento específico consiste en fármacos inhibidores de la síntesis de hormonas tiroideas, glucocorticoides y beta bloqueadores.

Consideraciones éticas:

El presente reporte de caso se llevó a cabo respetando la privacidad y confidencialidad de los datos, se siguieron los protocolos del centro hospitalario y el paciente entregó un consentimiento informado.

Conflictos de interés:

Los autores no refieren conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Almeida R, McCalmon S, Cabandugama PK. Clinical Review and Update on the Management of Thyroid Storm. *Mo Med*. 2022;119(4):366-371.
2. Bourcier S, Coutrot M, Kimmoun A, Sonneville R, de Montmollin E, Persichini R, et al. Thyroid Storm in the ICU: A Retrospective Multicenter Study. *Crit Care Med*. 2020;48(1):83-90. doi: 10.1097/CCM.0000000000004078
3. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med*. 2015;30(3):131-140. doi: 10.1177/0885066613498053
4. Rojas W, Tovar H, Rivera A. Tormenta tiroidea: revisión de dos casos en Hospital de San José, Bogotá. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab*. 2015;2(4):42-46. doi: 10.53853/encr.2.4.50
5. Hernández Rodríguez J. Algunos elementos de interés acerca del diagnóstico y tratamiento de la tormenta tirotóxica. [Some elements

- of interest about the diagnosis and treatment of thyrotoxic storm]. Rev Cuba Endocrinol. 2022;33(1):e347.
6. Elmenyar E, Aoun S, Al Saadi Z, Barkumi A, Cander B, Al-Thani H, et al. Data Analysis and Systematic Scoping Review on the Pathogenesis and Modalities of Treatment of Thyroid Storm Complicated with Myocardial Involvement and Shock. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(19):3028. doi: 10.3390/diagnostics13193028
 7. Guzmán G, Arango LG, Cañas A, Correa V, García L, Martínez JJ, et al. Tirotoxicosis severa y tormenta tiroidea: Una serie de casos. *Rev Argent Endocrinol Metab*. 2020;57(3):1-10.
 8. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr J*. 2016;63(12):1025-1064. doi: 10.1507/endocrj.EJ16-0336
 9. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Tanaka Y. Factors Associated With Mortality of Thyroid Storm: Analysis Using a National Inpatient Database in Japan. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(7):e2848. doi: 10.1097/MD.0000000000002848
 10. Nakao T, Takeshima K, Ariyasu H, Kurimoto C, Uraki S, Morita S, et al. Thyroid storm with delayed hyperbilirubinemia and severe heart failure: indication and contraindication of plasma exchange. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2020;2020:20-0036. doi: 10.1530/EDM-20-0036