FUCS

Repertorio de Medicina y Cirugía

Vol. 34
N°2 . 2025

ISSN: 0121-7372 • ISSN electrónico: 2462-991X

Reporte de caso

Crisis tirotóxica, un reto terapéutico en el paciente crítico

Thyrotoxic crisis, a therapeutic challenge in the critically ill patient

Ronald Medina Lombo MD[a]
Andrés Villa García MD[b]

[a] *Intensivista, Profesor de Cuidado Critico y Medicina Intensiva. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.*
[b] *Cuidado Crítico y Medicina Intensiva. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.*

RESUMEN

Introducción: la tormenta tiroidea es una emergencia endocrinológica cuya tasa de mortalidad varía entre 20 y 30%, es una condición poco común caracterizada por el exceso abrupto de hormonas tiroideas circulantes con disfunción multiorgánica, consecuencia de la ineficacia de los mecanismos contrarreguladores. El diagnóstico y la intervención precoces pueden modificar el pronóstico *Presentación del caso:* describimos un paciente masculino de 40 años en estado de choque de difícil clasificación, con disfunción de múltiples sistemas (hepáticos, neurológicos, hematológicos) y exoftalmos cuyo puntaje Burch Wartofsky indicó tormenta tiroidea. A pesar del tratamiento dirigido, hubo un desenlace clínico fatal.

Palabras clave: tormenta tiroidea, hipertiroidismo, falla multiorgánica, emergencia endocrinológica.

© 2025 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: septiembre 5 de 2022
Fecha aceptado: marzo 23 de 2023

Autor para correspondencia.
Dr. Andrés Villa García
andresdavidvillagarcia@gmail.com

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.1425

ABSTRACT

Introduction: thyroid storm is an endocrinological emergency with a mortality rate ranging from 20 to 30%. It is a rare condition characterized by a sudden excess in circulating thyroid hormones and multiple organ dysfunction, a consequence of ineffective counterregulatory mechanisms. Early recognition and prompt intervention can modify the prognosis. *Case presentation:* a 40-year-old male patient presenting with a difficult to identify shock, with multi-system dysfunction (hepatic, neurological, hematological), exophthalmos and a Burch-Wartofsky scale score indicative of a thyroid storm. Despite targeted therapy, there was a fatal clinical outcome.

Key words: thyroid storm, hyperthyroidism, multiple organ failure, endocrinological emergency.

© 2025 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

INTRODUCCIÓN

El término tirotoxicosis se refiere a una condición clínica resultante de la exposición de los diversos órganos y tejidos a cantidades excesivas de hormona tiroidea.[1] Su etiología es multifactorial, sin embargo la enfermedad de Graves-Basedow está presente en 60 a 90% de los casos.[2] La crisis tirotóxica o tormenta tiroidea se caracteriza por un agravamiento extremo de los síntomas de hipertiroidismo con repercusiones sistémicas, cuyo retraso en el tratamiento se asocia con desenlace fatal.[3] Se describe en 1 a 2% de los pacientes con hipertiroidismo y las manifestaciones clínicas son variables.[4] La posibilidad de supervivencia se relaciona con el manejo oportuno, lo que exige un alto índice de sospecha diagnóstica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 40 años con dos meses de malestar general, deterioro de la clase funcional, pérdida de peso no cuantificada, dolor abdominal en epigastrio de intensidad progresiva iniciando en 2/10 hasta 7/10 y melenas sin estudios endoscópicos previos, acudió a una institución de primer nivel, donde se diagnosticó como hemorragia de vía digestivas altas, evolucionó con rápida inestabilidad circulatoria, fiebre, ictericia, alteración del estado de conciencia y necesidad de intubación traqueal, ventilación mecánica invasiva y soporte cardiovascular con vasopresor.

En la unidad de cuidados intensivos (UCI) cursó con presión arterial de 86/ 37 mmHg a pesar de la infusión de noradrenalina en dosis de 0.3 mcg/k/min, frecuencia cardiaca 187 lpm, ritmo de fibrilación auricular, 19 rpm, temperatura 36,8oc, oximetría de pulso 92%, fracción inspirada de oxígeno 40%, peso 75 k y talla 168 cm. Necesitó ventilación mecánica y sedoanalgesia, presentó signos clínicos de hipoperfusión distal severa, oliguria, congestión pulmonar, ingurgitación yugular con reflujo hepatoyugular positivo, crépitos en bases pulmonares, borde hepático 3 cm por debajo de arco costal derecho, sin bocio palpable y con extremidades frías.

Laboratorios de ingreso (**tabla 1**) con hiperbilirrubinemia directa, discreta elevación de aminotransferasa, presencia de tiempos de coagulación prolongados, hipoglucemia, acidemia metabólica severa con DIF normal, radiografía de tórax con contornos vasculares imprecisos, hilios pulmonares congestivos, cardiomegalia (**figura 1**); en el ecocardiograma se aprecia importante disfunción ventricular con crecimiento de cuatro cavidades, aumento importante del diámetro de la vena cava (2.8 cm) y disfunción ventricular izquierda global (**figura 2**).

Se conceptúa que está en insuficiencia cardíaca y hepática de tiempo y etiología desconocidos, requiere soporte con milrinone (0,375-0,75 mcg/k/min) y digitálicos. Se plantea la posibilidad de sepsis de origen abdominal y hemorragia gastrointestinal. Se realiza ecografía abdominal y doppler portal evidenciando colecistitis crónica sin signos de hipertensión portal, venas hepáticas prominentes, sin datos de hepatopatía crónica (**figura 3**). Se indica manejo antibiótico empírico con piperacilina tazobactam y se toman hemocultivos y pruebas de función tiroidea. La TAC de abdomen contrastada y la endoscopia de vía digestiva fueron negativas.

El paciente continúa en las siguientes 48 horas con la misma inestabilidad circulatoria y datos de respuesta inflamatoria sistémica. El informe de TSH, T4 y T3L fue compatible con hipertiroidismo y el puntaje de Burch Wartofsky de 95 sugiere tormenta tiroidea, por lo cual se indicó manejo con metimazol, propranolol e hidrocortisona. El control ecocardiográfico mostró ventrículo izquierdo con disquinesia apical, trombo apical y signos indirectos de disfunción diastólica tipo 2. fevi 39%, insuficiencia mitral moderada, dilatación de la aurícula izquierda y las cavidades derechas, con función sistólica del ventrículo derecho comprometida y psap estimada en 59 mmHg. Requirió manejo anticoagulante con enoxaparina subcutánea 1 mg/k/ cada 12 horas continuó con hipotensión sostenida que no respondía a manejo vasopresor e inotrópico, disoxia, hipoperfusión en ascenso, lesión renal aguda, evolución clínica desfavorable que condujo a su fallecimiento.

Tabla 1. Resultados de paraclínicos

Perfil hematológico	Leucocitos	Linfocitos	Neutrófilos	Hemoglobina	Hematocrito
	13320 mm3	1620 mm3	9200 mm3	15.6 g/dL	44.7 %
	Plaquetas	PT	PTT	INR	BT
	176.000 mm3	15,6 seg	45 seg	2,2	12.14 mg/dL
	BD	BI	ALT	AST	FA
	6.49 mg/ dl	5.65 mg/ dL	26.0 U/L	56.0 U/L	160 UI/L
	PCR	Troponina	LDH	Albumina	Proteínas totales
	225 mg/ dL	0.029 ng/mL	222 U/L	2.8 g/dL	5.8 g/dL
Perfil metabólico	**BUN**	**Cre**	**Na**	**K**	**Cl**
	63 mg/ dL	1,6 mg/dL	137 mmol/L	5,5 mmol/L	101mmol/L
	CA	Amilasa	Glucosa	TSH	T3L
	8,8 mg/ dL	44 mg/ dL	97 mg/ dL	0,005 U/ mL	2,86 ng/dL
	T4L				
	7,7 ng/dL				
Gases arteriales y venosos	**PH**	**PCO_2**	**PO_2**	**HCO_3**	**Be**
	7.30	42	69	20	-5,5
	Lactato	PAFI	SVC	CO venoso	PO2 venoso
	1,6 mmol/L	230	65%	44	50
Perfil inmunológico	**C3**	**C4**	**SMA**	**ANA**	**Anti DNA**
	57 mg/ dL	18 mg/dL	Positivo 1/40	Negativo	Negativo
	ANCA	AMA			
	negativo	negativo			
Perfil infeccioso	**Hemocultivo**	**IGM E IGG tripanozoma cruzi**	**VDRL**	**AGS hepatitis B**	**Anti DNA**
	Negativo	No reactivo	No reactivo	No reactivo	No reactivo

ALT:alanino aminotransferasa; ANA: anticuerpos antinucleares; SMA: anticuerpo antimúsculo liso; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; AMA: anticuerpos antimitocondriales; AST:aspartato aminotransferasa; BD:bilirrubina directa; BI:bilirrubina indirecta; BT:bilirrubina total; BUN:nitrógeno ureico; C3:complemento C3; C4:complemento C4;FA:fosfatasa alcalina; HCO3:bicarbonato sérico; LDH:lactato deshidrogenasa; pCO2:presión de dióxido de carbono; pO2:presión de oxígeno; VIH: anticuerpo virus de la inmunodeficiencia humana; VRDL:prueba no treponémica para sífilis. Fuente: los autores.

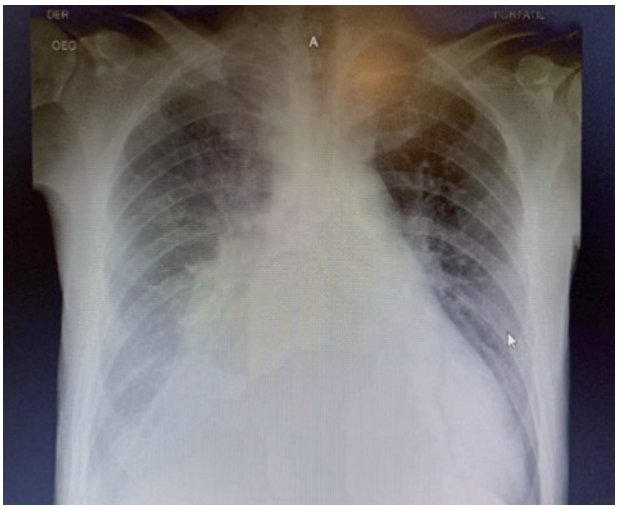

Figura 1. Radiografía anteroposterior del tórax. Fuente: los autores.

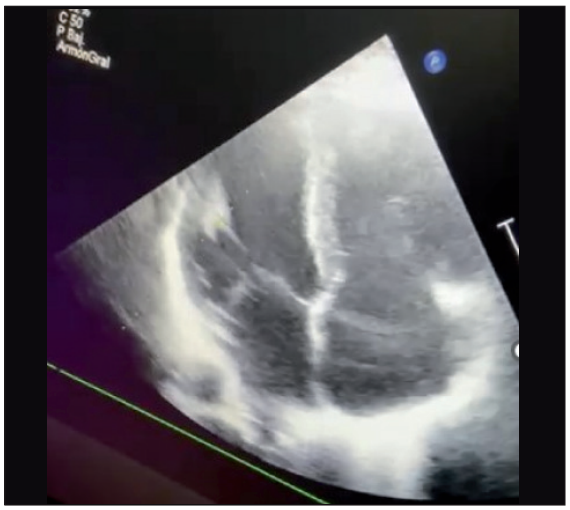

Figura 2. Ecocardiograma transtorácico bidimensional. Plano 4 cámaras. Fuente: los autores.

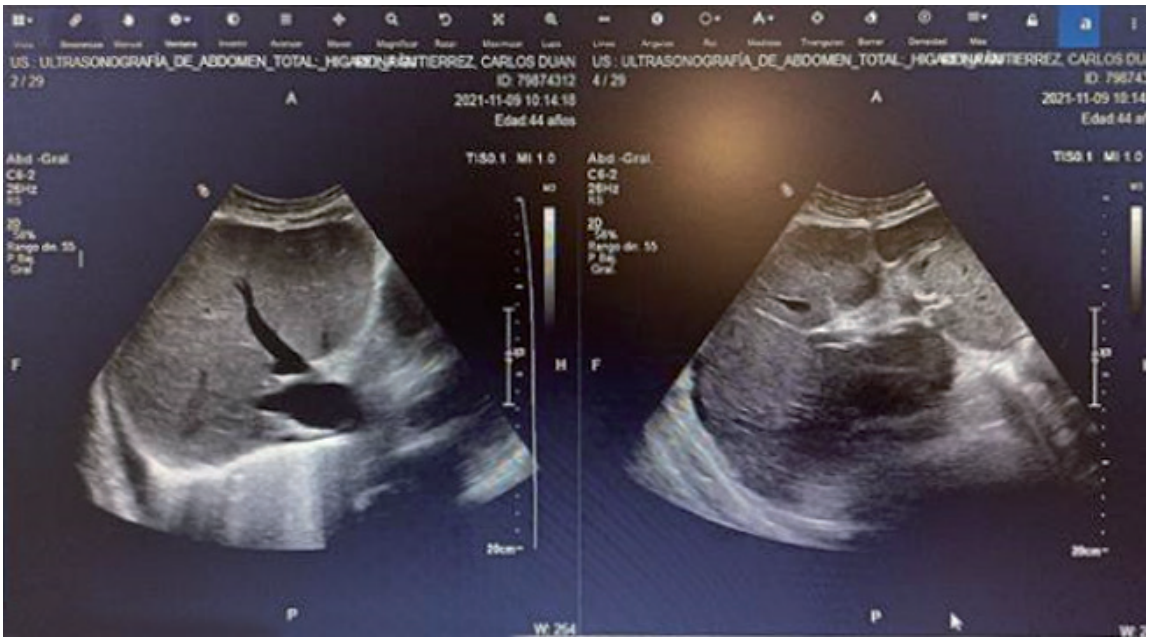

Figura 3. Ecografía de abdomen total, corte transverso y longitudinal del hígado. Fuente: los autores.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las hormonas tiroideas tienen implicaciones capitales a nivel sistémico, intervienen en el metabolismo de los lípidos, proteínas y los hidratos de carbono, además regulan el proceso de aporte/consumo de oxígeno. La glándula tiroidea es capaz de adaptarse a una variedad de situaciones como procesos patológicos o agentes farmacológicos. El paciente crítico está expuesto en su máxima expresión a una carga emocional, física y metabólica que puede ocasionar un desbalance importante en la maquinaria hormonal y en varios aspectos en la economía tiroidea, lo que implica un reto en la interpretación de los estudios funcionales y en el enfoque clínico del paciente.[5]

El caso presentado no fue fácil de diagnosticar cuando ingresó a la unidad de cuidados intensivos. Había signos y síntomas sugerentes de fallo multisistémico, en especial del aparato cardiovascular. El cuadro clínico se caracterizaba por sobreestimulación y sensibilidad del sistema simpático; el paciente experimentó falla cardíaca aguda de características congestivas asociada con trastorno arrítmico refractractario al tratamiento con digitálicos y amiodarona. La fibrilación auricular y la taquicardia sinusal son las más frecuentes apareciendo en 10 a 25%, sin embargo, solo 5% de los pacientes menores de 60 años con hipertiroidismo cursan con este tipo de arritmia[6], que se debe a los efectos de las hormonas tiroideas en el nódulo sinusal, en especial por el incremento en la generación y conducción de los impulsos tiroideos; causando mayor despolarización sistólica y repolarización en diástole con un potencial de acción reducido, al igual que el periodo refractario, lo que favorece la transmisión de los impulsos por ectopias auriculares y la aparición de despolarizaciones tardías en los miocardiocitos.[6,7]

Por otra parte, las hormonas tiroideas tienen efectos directos e indirectos sobre el gasto cardíaco y la contractilidad, ocasionando su aumento con reducción de la resistencia vascular periférica. El estrés prolongado generado por el exceso de estimulación activa mecanismos compensatorios como el remodelado cardíaco y el consecuente aumento del área de la cámara, si la condición se perpetúa en el tiempo y las cargas superan los procesos contrarreguladores, el radio dentro del continente y la presión intracavitaria aumenta sin un incremento en el grosor de la pared, acrecentando el trabajo y el consumo miocárdico de oxígeno secundario a la tensión impuesta, lo cual puede generar insuficiencia cardíaca dilatada[6-8] como se visualiza en la **figura 2**.

Los pacientes con patología tiroidea presentan a menudo alteraciones de las pruebas hepáticas, bien por efecto de los fármacos, de la insuficiencia cardiaca congestiva o la asociación con otras enfermedades autoinmunes. Se cree que el estado hipercatabólico puede desencadenar isquemia y la consecuente falla hepática.[9]

El paciente con tirotoxicosis presenta una capacidad funcional reducida, y cuando hay insuficiencia cardíaca se puede agravar, el gasto cardiaco se reduce y la perfusión tisular aumenta el riesgo de muerte.[8] El paciente motivo de este reporte ingresa a la UCI en estado de choque, descartándose el hipovolémico, sin evidencia de sangrado ni aislamiento microbiológico, y los marcadores inmunes correspondientes a las enfermedades sugestivas del cuadro

clínico fueron negativos, lo que hizo sospechar enfermedad tiroidea, encontrando niveles suprimidos de TSH y elevados de T3 y T4 libres.

El diagnóstico de tormenta tiroidea es clínico, los criterios más utilizados desde 1993, son los de Burch and Wartofsky. Una puntuación de 45 o más es muy sugestiva de tormenta tiroidea. El paciente padecía afectación hepática, gastrointestinal, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular y alteración del sensorio.[1,4]

El objetivo del tratamiento es disminuir la producción de hormonas tiroideas y sus efectos a nivel sistémico y debe instaurarse de manera inmediata. El uso de B-bloqueadores ha sido recomendado por su papel de reducir la conversión de t4 a t3, disminuyendo los efectos sistémicos, sin embargo pueden causar inconvenientes en pacientes con insuficiencia cardíaca y están contraindicados en casos de asma. La utilización de digitálicos ha demostrado ser poco útil en el control de la frecuencia cardíaca, sin embargo, en pacientes con fracción de eyección ventricular reducida podría brindar beneficio inotrópico positivo.[3,10,11]

Los antitiroideos más utilizados son las tionamidas, constituyen un elemento importante dado que bloquean en forma rápida la síntesis de hormona tiroidea, pero sus efectos no son inmediatos ya que se necesita tiempo para agotar las reservas hormonales del tiroides. Otros fármacos usados son el yodo para inhibir la liberación hormonal y los corticoides como dexametasona en dosis altas.[11] El paciente recibió además manejo anticoagulante ante la presencia de un trombo intracavitario, presentó deterioro clínico, refractariedad al tratamiento y consecuente muerte.[4]

El personal médico debe conocer bien esta entidad, con el fin de disminuir la probabilidad de complicaciones y la mortalidad. Es un problema complejo que requiere intervenciones audaces y soporte óptimos e individualizados.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Declaramos no presentar conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Blanco Carrera C, Cabañas-Durán M, Tasende Fernández C, Rubio García JA. Tirotoxicosis e hipertiroidismo. Medicine. 2020;13(13):718-726. https://doi.org/10.1016/j.med.2020.07.002.
2. Ylli D, Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. Pol Arch Intern Med. 2019;129(7-8):526-534. https://doi.org/10.20452/pamw.14876.
3. Gutiérrez Navarro R, García Quirós C. Tormenta tiroidea: a propósito de un caso. Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos. 2020;4(5):2-8. https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v4i4.156.
4. Mercado Cruz E, García Cubría CF, Arellano Tejeda A, Rodríguez Huerta A. Tormenta tiroidea, una emergencia endócrina. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev. Fac. Med. 2017;60(4):27-36.
5. Baena JC, Padilla J, Guzmán G. Tormenta tiroidea asociada a disfunción multiorgánica. Medicina (Buenos Aires). 2017;77(4):337-40.
6. Dischinger U, Fassnacht M. [Thyroid gland and the heart : Pathophysiological background, diagnostic and therapeutic consequences]. Internist (Berl). 2018;59(7):668-73. https://doi.org/10.1007/s00108-018-0441-2.
7. Velandia-Rátiva AN, Zarta-Rengifo LV, Guerrero-Peña JD, Rangel-Castellanos KT, Vargas-Rodríguez LJ, Rozo-Ortiz EJ. Alteraciones cardíacas en los pacientes con enfermedad tiroidea. Rev Colomb Cardiol. 2022;29(1):85-93. https://doi.org/10.24875/rccar.m22000122.
8. Khan R, Sikanderkhel S, Gui J, Adeniyi AR, O'Dell K, Erickson M, et al. Thyroid and Cardiovascular Disease: A Focused Review on the Impact of Hyperthyroidism in Heart Failure. Cardiol Res. 2020;11(2):68-75. https://doi.org/10.14740/cr1034.
9. Sousa A, Pérez-Rodríguez MT, Páramo C, Álvarez E, Rivera A. Severe acute liver failure and tirotoxicosis: an uncommon association. Rev Esp Enferm Dig. 2015;107(9):575-6.
10. Soto JR, Verbeke BSM. Disfunción tiroidea y corazón. Rev Méd Clín Condes. 2015;26(2):186-197. https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2015.04.007.
11. Jacobi J. Management of Endocrine Emergencies in the ICU. J Pharm Pract. 2019;32(3):314-326. https://doi.org/10.1177/0897190019834771.