

*Residente Medicina Familiar, Universidad del Valle; Cali, Valle del Cauca, Colombia. ** Médica General, Universidad del Valle; Cali, Valle del Cauca, Colombia.

* ORCID 0000-0001-9018-2159

** ORCID 0009-0003-3833-4070

Recibido: 08-06-2026

Aceptado: 27-06-2026

*Correspondencia:

Dr. Alexis Idrobo Paredes

Correo electrónico:

alexis.idrobo@correounivalle.edu.co

El presente es un artículo

open access bajo licencia:

CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existieron conflictos de interés en la realización de este trabajo.

Dolor torácico como manifestación inicial de tormenta tiroidea secundaria a enfermedad de Graves: reporte de caso

Chest Pain as the Initial Manifestation of Thyroid Storm Secondary to Graves' Disease: a Case Report

Dor torácico como manifestação inicial de tempestade tireoidiana secundária à doença de Graves: relato de caso

Alexis Idrobo Paredes,* Stefania Caro Sarmiento.**

DOI: 10.62514/amf.v28i3.257

Resumen

Se presenta el caso de una paciente femenina de 34 años que consultó al servicio de urgencias por dolor torácico de características punzantes, asociado a palpitations y diaforesis, sin irradiación ni relación con el esfuerzo físico. No refería antecedentes personales de relevancia. Al ingreso se documentó fiebre y taquicardia sinusal, sin signos electrocardiográficos de isquemia ni sobrecarga, con troponinas negativas, niveles suprimidos de hormona estimulante de tiroides (TSH) y elevación de tiroxina libre (T4L). Con base en los criterios de Burch-Wartofsky se estableció el diagnóstico de tormenta tiroidea como forma inicial de presentación de hipertiroidismo. Durante el seguimiento se confirmó enfermedad de Graves mediante positividad de anticuerpos contra el receptor de TSH. Se instauró manejo con metimazol, solución de Lugol y propranolol, logrando posterior control de la frecuencia cardíaca y resolución de los síntomas. Durante la hospitalización no se identificaron factores precipitantes adicionales. Se indicó manejo ambulatorio y seguimiento por endocrinología y medicina familiar, alcanzando control clínico y bioquímico sostenido durante más de seis meses. El objetivo de este reporte es resaltar la tormenta tiroidea como una entidad infrecuente y potencialmente mortal, que puede debutar con manifestaciones cardiovasculares y sistémicas inespecíficas, requiriendo un alto índice de sospecha para su diagnóstico y tratamiento oportunos.

Palabras clave: Tormenta tiroidea, Hipertiroidismo, Medicina Familiar

Abstract

We present the case of a 34-year-old female patient who presented to the emergency department with sharp chest pain accompanied by palpitations and diaphoresis; the pain did not radiate and was unrelated to physical exertion. She reported no significant medical history. Upon admission, fever and sinus tachycardia were documented, with no electrocardiographic signs of ischemia or strain, and with negative

troponins, suppressed thyroid-stimulating hormone (TSH) levels, and elevated free thyroxine (fT4). Based on the Burch-Wartofsky criteria, a diagnosis of thyroid storm was established as the initial presentation of hyperthyroidism. During follow-up, Graves' disease was confirmed by the presence of TSH receptor antibodies. Treatment with methimazole, Lugol's solution, and propranolol was initiated, resulting in subsequent heart rate control and symptom resolution. No additional precipitating factors were identified during hospitalization. Outpatient management and follow-up by endocrinology and family medicine were prescribed, achieving sustained clinical and biochemical control for over six months. The aim of this report is to highlight thyroid storm as a rare and potentially life-threatening condition that may present with nonspecific cardiovascular and systemic manifestations, requiring a high index of suspicion for timely diagnosis and treatment.

Keywords: Thyroid storm, Hyperthyroidism, Family Medicine

Resumo

Apresentamos o caso de uma paciente de 34 anos que procurou o pronto-socorro com queixa de dor torácica aguda, associada a palpitações e sudorese, sem irradiação ou relação com esforço físico. Ela não relatou histórico pessoal relevante. Na admissão, foram documentados febre e taquicardia sinusal, sem sinais eletrocardiográficos de isquemia ou sobrecarga, com troponinas negativas, níveis suprimidos de hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis elevados de tiroxina livre (T4L). Com base nos critérios de Burch-Wartofsky, estabeleceu-se o diagnóstico de tempestade tireoidiana como manifestação inicial do hipertireoidismo. Durante o acompanhamento, a doença de Graves foi confirmada pela presença de anticorpos contra o receptor de TSH. O tratamento foi iniciado com metimazol, solução de Lugol e propranolol, resultando no controle subsequente da frequência cardíaca e na resolução dos sintomas. Nenhum outro fator precipitante foi identificado durante a internação. O acompanhamento ambulatorial

com endocrinologia e medicina de família foi indicado, alcançando-se controle clínico e bioquímico sustentado por mais de seis meses. O objetivo deste relato é destacar a tempestade tireotóxica como uma condição rara e potencialmente fatal que pode se manifestar com sintomas cardiovasculares e sistêmicos inespecíficos, exigindo um alto grau de suspeita para diagnóstico e tratamento oportunos.

Palavras-chave: Tempestade tireotóxica, Hipertiroidismo, Medicina de Família

Introducción

La tormenta tiroidea es una condición hipermetabólica, rara, aguda y potencialmente mortal de tirotoxicosis.^{1,2} La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de tormenta tiroidea, pero también puede deberse a bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico e incluso tirotoxicosis inducida por amiodarona.² La tormenta tiroidea se asocia con una mortalidad 12 veces mayor que la mortalidad de la tirotoxicosis en pacientes hospitalizados¹ y aunque la mortalidad ha disminuido con el tiempo debido a la mejoría en los sistemas de salud, aún permanece alta, siendo las primeras causas de mortalidad: la falla multiorgánica, la falla cardíaca congestiva, taquiarritmias, falla ventilatoria, la coagulación intravascular diseminada y la sepsis.^{1,2}

La incidencia estimada varía debido a la heterogeneidad en los criterios diagnósticos y la variación geográfica asociada con la ingesta nutricional de yodo y factores determinantes de los sistemas de salud.² Se estima una incidencia entre 0.2 a 1.1 por 100.000 personas al año en población general entre el 2016 y 2025, siendo más frecuente en mujeres.² La tormenta tiroidea se desarrolla en pacientes con hipertiroidismo que no han recibido tratamiento o no son adherentes, siendo precipitada usualmente por un evento agudo (cirugía, trauma, infección, exceso de yodo, falta de terapia).^{1,2}

El diagnóstico de la tormenta tiroidea es clínico, basado en los signos y síntomas de hipertiroidismo ya que los pacientes cursan con una expresión clínica exagerada de las características habituales del hipertiroidismo.¹ Entre las herramientas diagnósticas más utilizadas se encuentran la escala de Burch-Wartofsky y los criterios de la Sociedad Endocrina de Japón (2012).¹⁻³ El tratamiento de la tormenta tiroidea debe ser rápido, incluyendo el tratamiento dirigido (exceso de hormona tiroidea como objetivo) y tratamiento de soporte (dirigido ante el o los precipitantes).¹ No existe un biomarcador específico para la tormenta tiroidea, ya que los niveles de hormonas tiroideas no permiten diferenciar con claridad una tirotoxicosis grave de una tormenta tiroidea. Esta limitación puede retrasar el diagnóstico y el inicio del tratamiento, factores asociados con una mayor mortalidad.^{1,2}

Presentamos el caso de una paciente con tormenta tiroidea cuyo reconocimiento clínico oportuno permitió instaurar tratamiento precoz, resaltando la importancia de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica ante pacientes con tirotoxicosis y compromiso sistémico agudo.

Presentación del caso

Paciente femenina de 34 años, ama de casa que reside en zona urbana, consultó a urgencias por un cuadro clínico de dos horas de evolución, consistente en dolor torácico de tipo punzante de moderada intensidad sin irradiación asociado a palpitaciones, diaforesis, náusea sin emesis, síntomas sin relación con el esfuerzo físico ni aparente desencadenante. La paciente no refirió antecedentes personales, farmacológicos o toxicológicos al ingreso. Al examen físico con signos vitales (Frecuencia cardíaca 24 lpm; Frecuencia respiratoria 20 rpm; Tensión arterial 134/86 mmHg; Temperatura 39.9 °C; Saturación de oxígeno 98 %). En aceptables condiciones generales, diaforética, pálida, con bocio grado I no doloroso, con ruidos cardíacos taquicárdicos rítmicos de buena intensidad sin soplos asociados, inquieta pero sin agitación psicomotora. Se realizaron estudios paraclínicos de ingreso (Tabla I) y un electrocardiograma que documentaron troponinas negativas, niveles suprimidos de TSH y elevación de T4L, además de taquicardia sinusal sin signos de preexcitación ni trastornos de la conducción intraventricular.

Tabla I. Estudios paraclínicos de ingreso

Laboratorio	Resultado	Valor de referencia
TSH	0.005 mUI/mL	0.47 - 4.79 mUI/mL
T4L	>6 ng/dL	0.90 - 1.71 ng/dL
Creatinina	0.6 mg/dL	0.7 - 1.3 mg/dL
Nitrógeno ureico	10.4 mg/dL	6 - 20mg/dL
Sodio	139 mEq/L	135 - 145 mEq/L
Potasio	4.2 mEq/L	3.5 - 5.1 mEq/L
Cloro	99 mEq/L	98 - 110 mEq/L
Troponina I	0.00 ng/mL	< 0.30 ng/mL
Hemograma	Leucocitos 11.6 mm3 Neutrófilos 9.7 mm3 (83%) Linfocitos 0.92 mm3 (8.3%) Hemoglobina 16.6 g/dL Hematocrito 50.3 % Plaquetas 379.000 mm3	

Con base en los hallazgos al examen físico y los hallazgos paraclínicos, se determinó mediante los criterios de Burch-Wartofsky (Tabla II), por un puntaje de 60, que se trataba de un

cuadro clínico altamente sugestivo de tormenta tiroidea por lo cual se inició tratamiento con metimazol (15 mg vía oral cada 8 horas), propranolol (40 mg vía oral cada 8 horas), y Lugol (5 gotas vía oral cada 8 horas), logrando un control de síntomas en las primeras 24 horas.

Ante el alto riesgo de deterioro hemodinámico, por protocolo institucional se trasladó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde continuó el tratamiento por tres días, tiempo en el que se realizó la búsqueda de otros factores desencadenantes. Durante su estancia en la UCI presentó resolución completa de los síntomas y estabilidad clínica, por lo que fue dada de alta con diagnóstico de hipertiroidismo de etiología no determinada. Se prescribió tratamiento ambulatorio con metimazol (20 mg vía oral cada 8 horas) y propranolol (40 miligramos vía oral cada 12 horas), junto con estudios complementarios para valoración y seguimiento por medicina familiar y endocrinología.

El primer control se realizó cuatro semanas después de la hospitalización. Con la revisión de los estudios complementarios (Tabla III), se confirmó el diagnóstico de hipertiroidismo secundario a enfermedad de Graves. La paciente refirió adecuada tolerancia y adherencia al tratamiento farmacológico, sin recurrencia de la sintomatología que motivó la consulta inicial. El segundo control con medicina familiar y endocrinología se realizó a las ocho semanas posteriores, con el reporte de estudios. La paciente refirió adecuada tolerancia y adherencia a la terapia farmacológica, sin recurrencia de síntomas. Para este momento, se indicó continuar control con su médico familiar.

El último control por medicina familiar se realizó a las 12 semanas, con revisión de estudios de seguimiento (Tabla III). La paciente permanecía asintomática y con adecuada evolución clínica. Además del seguimiento de la enfermedad tiroidea, se realizó una valoración integral orientada a la promoción de la salud y prevención de la enfermedad, incluyendo la solicitud de tamizajes acordes con su curso de vida y la exploración de factores de riesgo en su contexto familiar y social, con el fin de favorecer la adherencia al tratamiento y mantener el control clínico a largo plazo. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, con últimos estudios en rangos de normalidad a la espera del reporte de tamizajes solicitados.

DISCUSIÓN

Es importante aclarar la diferencia entre tirotoxicosis e hipertiroidismo, ya que a menudo son conceptos que se pueden confundir.⁴ El hipertiroidismo ocurre como resultado de una síntesis y secreción excesiva de hormona tiroidea, mientras la tirotoxicosis se refiere a la manifestación clínica de síntomas debidos al exceso de T3 y T4.^{4,5} La tirotoxicosis es una condición con un espectro de severidad que varía desde la

Tabla II. Criterios de Burch-Wartofsky

Parámetro	Puntaje
1. Temperatura (°C)	
37.2 - 37.7	5
37.8 - 38.2	10
38.3 - 38.8	15
38.9 - 39.2	20
39.3 - 39.9	25
≥ 40	30
2. Frecuencia cardíaca (lpm)	
90 - 109	5
110 - 119	10
120 - 129	15
130 - 139	20
≥ 140	25
3. Fibrilación auricular	
Ausente	0
Presente	10
4. Insuficiencia cardíaca congestiva	
Ausente	0
Leve	5
Moderada	10
Severa	15
5. Disfunción gastrointestinal o hepática	
Ausente	0
Moderada (náusea o emesis)	10
Severa ictericia	20
6. Alteración sistema nervioso central	
Ausente	0
Leve (agitación)	10
Moderada (delirio, psicosis, letargia)	20
Severa (convulsión, coma)	30
7. Evento desencadenante	
Ausente	0
Presente	10
Puntaje total	60
Interpretación:	
≥ 45:	tormenta tiroidea
25 - 44:	tormenta tiroidea inminente
≤ 25:	tormenta tiroidea poco probable

Tomado y adaptado de: Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis.

Thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993;22(2):263-277.

Tabla III. Paraclínicos de seguimiento

Laboratorios	Primer control (4 semanas)	Segundo control (8 semanas)	Tercer control (12 semanas)
TSH	<0.01 mUI/L	0.09 mUI/L	2.6 mUI/L
T4L	3.2 ng/mL	1.9 ng/mL	0.9 ng/mL
T3	205 ng/dL	-	-
Anticuerpos contra receptor de TSH (TRAb)	6.7 UI/mL	-	-
Anticuerpos contra peroxidasa tiroidea (anti-TPO)	36.5 UI/mL	-	-

forma subclínica hasta la tormenta tiroidea, la forma más extrema, con disfunción multiorgánica severa.^{1,4}

La tormenta tiroidea fue descrita en 1926 como una crisis de bocio exoftálmico, debido a una exacerbación de la enfermedad de Graves⁴ actualmente se define como una condición que amenaza la vida caracterizada por signos y síntomas de tirotoxicosis con evidencia de daño multiorgánico. La prevalencia de hipertiroidismo es de 1.2%, con una incidencia entre 0.20 a 0.75 por 100.000 personas al año y una mortalidad entre 8 a 30%, ocurriendo principalmente en pacientes con enfermedad de Graves y no adherentes al tratamiento del hipertiroidismo, siendo las mujeres las principalmente afectadas, características que comparte nuestro caso.^{1,4}

El diagnóstico de tormenta tiroidea es un reto debido a la variabilidad de la presentación clínica. La evaluación incluye una anamnesis y examen físico minucioso, con estudios como hemograma, electrolitos, función renal, TSH, T4L, T3 y electrocardiograma; aunque por sí solos no sirven para diagnosticar la tormenta tiroidea, son útiles para complementar la sospecha diagnóstica.^{4,5} El diagnóstico se realiza de forma clínica de acuerdo con la presencia y severidad de signos y síntomas en conjunto con la presencia de disfunción tiroidea, esto se realiza mediante los criterios de Burch-Wartofsky o los criterios de la Asociación Japonesa de Tiroides.¹⁻⁵ En nuestro caso con la presentación clínica, hallazgos de laboratorio y criterios de Burch-Wartofsky -de 60 puntos- se realizó el diagnóstico de tormenta tiroidea.

La presentación clínica es variable, desde síntomas sistémicos como fiebre, diaforesis y pérdida de peso, hasta síntomas inespecíficos como taquicardia, náusea, emesis, diarrea, dolor abdominal, ictericia, agitación, ansiedad, delirium, confusión, bocio y exoftalmos.⁵ En este caso, la presentación inicial fue dolor torácico y palpitations (taquicardia sinusal), náusea y agitación, lo cual representa un reto diagnóstico para el médico ya que los síntomas pueden

explicarse por múltiples diagnósticos diferenciales, tales como: edema agudo de pulmón, disección de aorta, feocromocitoma, síndrome serotoninérgico, shock séptico o psicosis.^{4,5} Aunque las manifestaciones cardiovasculares son frecuentes, el dolor torácico como síntoma predominante de presentación ha sido reportado con menor frecuencia en comparación con la taquicardia, fibrilación auricular o insuficiencia cardíaca, lo cual dificulta el reconocimiento temprano de la entidad, especialmente cuando los estudios iniciales descartan un síndrome coronario agudo.⁶⁻¹⁰

El dolor torácico puede explicarse por el estado hiperdinámico, la taquicardia persistente y el desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno miocárdico, incluso en ausencia de enfermedad coronaria estructural. Entre los precipitantes de tormenta tiroidea se encuentra la enfermedad de Graves subyacente, infecciones, no adherencia al tratamiento del hipertiroidismo, uso de amiodarona, estrés, preeclampsia, entre otros. Los factores anteriores son particularmente importantes para una sospecha temprana y tratamiento oportuno, tal como se realizó en el abordaje integral de nuestro caso.^{4,10}

El tratamiento consiste en identificación del o los precipitantes, estabilización de constantes vitales y control del estado hipermetabólico adrenérgico con monitorización en unidad de cuidados intensivos.⁶ El tratamiento farmacológico de primera línea consiste en la administración de tionamidas (propiltiouracilo, metimazol o carbimazol) los cuales inhiben la peroxidasa tiroidea.^{6,7} La asociación americana de tiroides recomienda el propiltiouracilo sobre el metimazol, ya que inhibe la conversión periférica de T4 a T3^{5,6} aunque estudios realizados en Japón no mostraron diferencias significativas en mortalidad en pacientes tratados con metimazol comparados con propiltiouracilo.^{8,9} En nuestro caso, no contamos con disponibilidad de propiltiouracilo por lo que el manejo inicial y de mantenimiento se realizó con metimazol.

El tratamiento continúa con la administración de yodo inorgánico (Lugol), el cual inhibe la liberación de T4 y T3 de la glándula tiroides, suprimiendo transitoriamente la síntesis de hormonas tiroideas a través del efecto Wolff-Chaikoff.⁶ La administración debe ser al menos una hora antes de la tionamida para asegurar el bloqueo de la síntesis de hormona tiroidea (fenómeno de Jod-Basedow)^{6,7} pero guías como la de la Sociedad Japonesa de Endocrinología recomiendan la administración simultánea a pacientes con tormenta tiroidea causada por enfermedad de Graves.⁶ Para nuestro caso, se administró Lugol una hora posterior al metimazol con el fin de evitar el fenómeno de Jod-Basedow.

El tratamiento también incluye el uso de beta-bloqueadores que antagonizan las manifestaciones

hiperadrenérgicas, tales como el propranolol o el metoprolol siendo de particular importancia en nuestra paciente con taquicardia sinusal ya que fue el síntoma que la motivó a consultar manifestado como palpitaciones. Además, el propranolol es el betabloqueador de elección en el tratamiento crónico de síntomas derivados de la tirotoxicosis, siendo fundamental en el pilar del hipertiroidismo.^{1,2,6}

La patología tiroidea constituye un trastorno muy común en la consulta de atención primaria, puesto que estos trastornos tienen una prevalencia elevada especialmente en mujeres.¹¹ La tormenta tiroidea se presenta con signos y síntomas inespecíficos, requiere de una sospecha clínica elevada para su detección temprana y tratamiento oportuno¹¹ tal como demostramos en nuestro caso, una adecuada intervención temprana evitó un desenlace fatal, logrando resolver los síntomas iniciales, sostener un control clínico y bioquímico con mejoría asociada en la calidad de vida, todo desde un abordaje integral, longitudinal y continuo, características que enmarcan la atención brindada por medicina familiar.¹²

CONCLUSIONES

La tormenta tiroidea es una entidad de expresión clínica muy variable, en nuestro caso debutando con un dolor torácico. La detección temprana desde el área de urgencias, el diagnóstico oportuno desde la hospitalización y el manejo integral en los diferentes niveles de atención mediante un abordaje integral permitió un desenlace favorable para nuestra paciente logrando una remisión de síntomas y mejorando su calidad de vida. Este caso ilustra cómo la continuidad asistencial y el seguimiento longitudinal desde medicina familiar contribuyen al control clínico y bioquímico de pacientes con enfermedades endocrinológicas complejas tras una hospitalización por una emergencia tiroidea.

Referencias

1. Wiersinga WM, Poppe KG, Effraimidis G. Hyperthyroidism: aetiology, pathogenesis, diagnosis, management, complications and prognosis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2023;11(4):282-298. doi:10.1016/S2213-8587(23)00005-0.
2. Kopp PA, Giordani I, Feldt-Rasmussen U, Forget-Renaud A. Approach to the patient with thyroid storm. *J Clin Endocrinol Metab.* 2026;111(5):1484-1494. doi:10.1210/clinem/dgago54.
3. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22(2):263-277.
4. S.Farooqi, S.Raj, A. Koyfman, et al. High risk and low prevalence diseases: Thyroid storm. *American Journal of Emergency Medicine* 69 (2023) 127–135. doi.org/10.1016/j.ajem.2023.03.035
5. Ross D. S., Burch H. B., Cooper D. S., Greenlee M. C., Laurberg P., et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid. THYROID Volume 26, Number 10, 2016.* doi: 10.1089/thy.2016.0229
6. Kruithoff M. L., Gigliotti B. J. Thyroid Emergencies: A Narrative Review. *Endocrine Practice* 31 (2025) 1310e1318. doi: 10.1016/j.eprac.2025.06.010
7. Suwansaksri N., Preechasuk L., Kunavisarut T. Non-thionamide Drugs for the Treatment of Hyperthyroidism: From Present to Future. *International Journal of Endocrinology Volume 2018, Article ID 5794054, 10 p.* doi.org/10.1155/2018/5794054
8. 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.
9. Furukawa Y, Tanaka K, Isozaki O, et al. Prospective multicenter registry-based study on thyroid storm: the guidelines for management from Japan are useful. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024;110(1):e87ee96.
10. Ashdown B, Hynes EC. Thyroid Storm-induced Takotsubo Cardiomyopathy Presenting as Acute Chest Pain: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2021;5(4):399-402.
11. Pérez Unanua MP. Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria II. Hipertiroidismo, diagnóstico y tratamiento. *SEMERGEN.* 2008;34(10):493-7.
12. Palacio Lapuente J. Las ventajas de una relación estable: longitudinalidad, calidad, eficiencia y seguridad del paciente. *AMF* 2019;15(8):452-459.