

REPORTE DE CASO / CASE REPORT

**Tormenta tiroidea como causa de fiebre de origen desconocido:
reporte de caso**Hanns Knoop¹, Tatiana Laws¹, Soledad Cristaldo¹, Karem Torres¹, Manuel Codas¹.Hanns Knoop¹, 0000-0001-9495-1971

Tatiana Laws, 0009-0008-7083-068X

Soledad Cristaldo, 0009-0008-9928-0925

Karem Torres, 0000-0003-2251-4021

Manuel Codas, 0000-0002-0465-9617

¹ Universidad Nacional de Itapúa. Facultad de Medicina. Postgrado en Medicina Interna – Hospital Regional de Encarnación, Paraguay

RESUMEN

Introducción: La tormenta tiroidea es una emergencia endocrina potencialmente mortal que puede presentarse como fiebre de origen desconocido, lo que resalta la necesidad de una evaluación metabólica completa. **Caso clínico:** Se presenta el caso de una paciente de 21 años que consultó por fiebre de 39,5 °C, mialgias, artralgias, cefalea intensa, fotofobia, náuseas y rash cutáneo difuso. Al examen físico presentaba máculas eritematosas, adenopatías, crepitantes bibasales y hepatoesplenomegalia. Los estudios iniciales no evidenciaron infecciones ni enfermedades autoinmunes. Se solicitó perfil tiroideo, que reveló TSH suprimida, TSI elevado (>30) y ecografía con hipervascularización compatible con enfermedad de Graves-Basedow. Según criterios de Burch-Wartofsky se diagnosticó tormenta tiroidea. Se inició tratamiento con metimazol, propranolol, corticoides y AINEs. Ante evolución desfavorable, se aumentó metimazol con mejoría clínica, pero desarrolló agranulocitosis y prurito, requiriendo Filgrastim. Se decidió tiroidectomía total, con ingreso posterior a terapia intensiva. La paciente evolucionó con sepsis grave secundaria a neumonía asociada a ventilación mecánica y falleció por falla multiorgánica. **Conclusión:** Se evidencia la dificultad diagnóstica y terapéutica en cuadros febriles complejos con múltiples etiologías. La detección oportuna y el manejo interdisciplinario son esenciales para mejorar los resultados clínicos en estas presentaciones atípicas.

Palabras claves: Fiebre de origen desconocido; Crisis tiroidea; Enfermedad de Graves-Basedow; Agranulocitosis (DeCS).

Recibido: 26/06/2025
Revisado: 23/09/2025
Aceptado: 23/10/2025

Autor para
correspondencia:
Hanns Knoop
knoop@outlook.es

Conflictos de interés
Los autores declaran no
poseer conflictos de
interés.

Fuente de financiación
Los autores no
recibieron apoyo
financiero de entidades
gubernamentales o
instituciones para
realizar esta
investigación

Thyroid storm as a cause of fever of unknown origin: case report

ABSTRACT

Introduction: Thyroid storm is a potentially life-threatening endocrine emergency that can present as fever of unknown origin, highlighting the need for a thorough metabolic evaluation.

Clinical case: We present the case of a 21-year-old female patient who consulted for a fever of 39.5°C, myalgias, arthralgias, intense headache, photophobia, nausea, and diffuse skin rash. Physical examination revealed erythematous macules, lymphadenopathy, bibasal crackles, and hepatosplenomegaly. Initial studies showed no evidence of infections or autoimmune diseases. A thyroid profile was requested, revealing suppressed TSH, elevated TSI (>30), and ultrasound with hypervascularization compatible with Graves-Basedow disease. According to the Burch-Wartofsky criteria, thyroid storm was diagnosed. Treatment was started with methimazole, propranolol, corticosteroids, and NSAIDs. Due to unfavorable progress, methimazole dosage was increased with clinical improvement, but the patient developed agranulocytosis and pruritus, requiring Filgrastim. Total thyroidectomy was decided, with subsequent intensive care admission. The patient developed severe sepsis secondary to ventilator-associated pneumonia and died of multiorgan failure. **Conclusion:** This case highlights the diagnostic and therapeutic challenges in complex febrile syndromes with multiple etiologies. Timely detection and interdisciplinary management are essential to improve clinical outcomes in these atypical presentations.

Keywords: Fever of Unknown Origin; Thyroid Crisis; Graves Disease; Agranulocytosis (MeSH).

INTRODUCCIÓN

La tormenta tiroidea es una urgencia endocrinológica poco frecuente, pero potencialmente mortal, que resulta de una descompensación severa del hipertiroidismo no tratado o mal manejado (1). Se caracteriza por una exacerbación súbita de los efectos sistémicos de las hormonas tiroideas, comprometiendo múltiples órganos y sistemas, lo que exige un abordaje diagnóstico y terapéutico inmediato y multidisciplinario (2). Esta condición puede manifestarse con fiebre elevada, alteraciones del estado mental, taquiarritmias y disfunción hepática o cardíaca, y su diagnóstico es clínico, apoyado por escalas como la de Burch-Wartofsky (3). En pacientes con fiebre persistente sin causa aparente, la tormenta tiroidea debe ser considerada dentro del enfoque diagnóstico diferencial, especialmente cuando se acompaña de signos de hipermetabolismo. La fiebre de origen desconocido (FOD), definida como aquella superior a 38.3 °C en múltiples ocasiones, con duración mayor a tres semanas y sin diagnóstico tras una semana de estudio hospitalario, representa un reto clínico que requiere un abordaje

sistemático y progresivo (4). Dentro de este enfoque, es esencial valorar causas infecciosas, neoplásicas, autoinmunes y, en menor medida, endocrinológicas, como la tormenta tiroidea, que puede ser el diagnóstico oculto tras una FOD persistente (5). Por tanto, integrar criterios clínicos, hallazgos de laboratorio y respuestas terapéuticas forma parte esencial en la identificación oportuna de esta entidad crítica.

OBJETIVO

Describir el tratamiento integral en la tormenta tiroidea.

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 21 años, soltera, estudiante con escolaridad terciaria incompleta, procedente de San Pedro del Paraná, refiere fiebre de cuatro días de evolución, de inicio brusco, con temperaturas entre 39,5 y 40 °C, de carácter continuo y predominio nocturno, acompañada de escalofríos, cediendo parcialmente tras la administración de paracetamol, con presencia de sudoraciones nocturnas. La fiebre se acompaña de mialgias y artralgias intensas (8/10 en escala EVA), además de un *rash*

cutáneo generalizado. Tres días antes del ingreso, se suma cefalea de inicio súbito, holocraneana, irradiada a región cervical, de tipo pulsátil, de alta intensidad, asociada a fotofobia. Dos días antes del ingreso, presenta náuseas persistentes sin llegar al vómito. Ante la falta de mejoría clínica, acude al servicio de urgencias, donde se decide su internación. Como antecedentes remotos de la enfermedad actual, refiere un episodio similar ocurrido hace aproximadamente dos meses, por el cual consultó en un centro de salud local, donde recibió tratamiento antibiótico no especificado, con posterior mejoría parcial. Desde entonces, menciona episodios recurrentes de dolor articular, especialmente en manos y pies, con predominio matutino, así como rash cutáneo intermitente. En cuanto a antecedentes patológicos personales, niega enfermedades crónicas, alergias medicamentosas y hábitos tóxicos. Al ingreso, se encontraba hemodinámicamente estable, aunque con signos de respuesta inflamatoria sistémica: presión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 127 lpm, frecuencia respiratoria de 24 rpm, temperatura axilar

de 39,9 °C y saturación de oxígeno del 95% al aire ambiente

En el examen físico al ingreso, la paciente presentaba frecuencia respiratoria de 24 por minuto, murmullo vesicular disminuido en ambas bases y crepitantes bibasales. La frecuencia cardíaca era de 127 latidos por minuto, con pulsos periféricos palpables, ritmo regular, amplitud aumentada, R1 y R2 hiperfonéticos, con reforzamiento del segundo ruido y desdoblamiento en focos tricuspídeo y aórtico. Se evidenció matidez hepática de 18 cm y esplénica de 13 cm, con hígado palpable a 4 cm por debajo del reborde costal y bazo palpable hasta el mesogastrio. Se palparon ganglios en cadena cervical bilateral y región axilar derecha, blandos, móviles, depresibles y no dolorosos. En piel se observaron placas eritematosas de contorno irregular, superficie áspera, elevadas, sin costras ni escamas, distribuidas difusamente con predominio en cuello, tronco y extremidades (Figura 1).

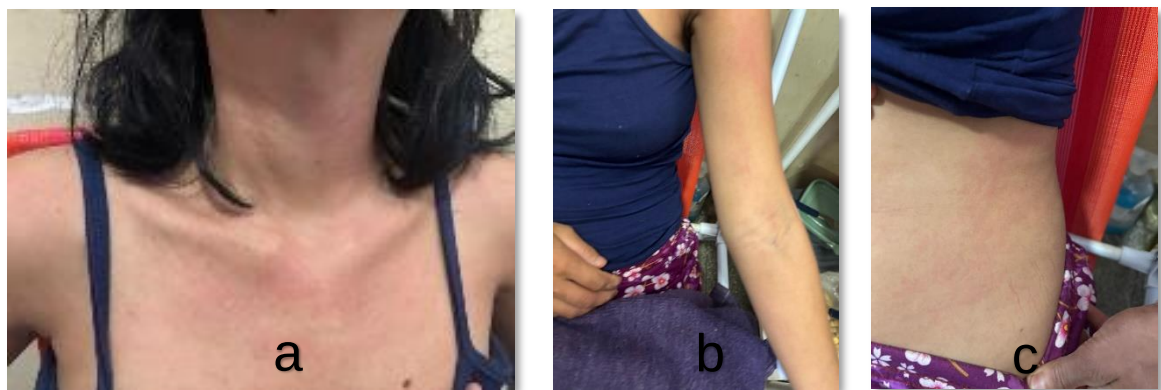


Figura 1 a,b,c: Se evidencian placas eritematosas de bordes mal definidos, contorno irregular y superficie levemente elevada, sin descamación ni costras. Estas lesiones estaban distribuidas en cuello, tronco y extremidades, con carácter evanescente, reforzando el valor del examen físico detallado, debido a que este tipo de rash puede pasar desapercibido si no se busca activamente o si se evalúa fuera del pico febril.

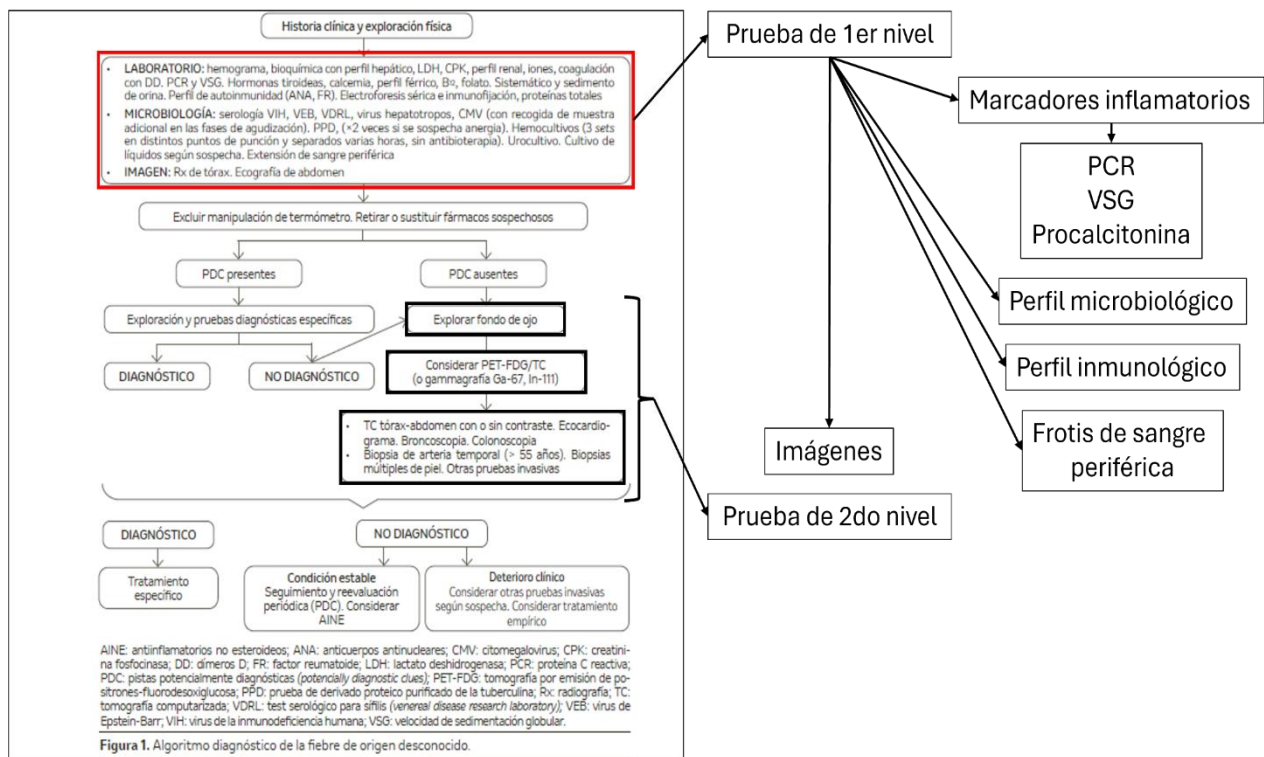


Figura 2: Logaritmo diagnóstico

En cuanto a los estudios de laboratorio al ingreso (tabla 2), se evidenció leucocitosis moderada sin desviación a la izquierda, anemia leve de características normocíticas y normocrómicas, con función renal y hepática conservadas. Se registró además una hipocalcemia leve, con el resto de los parámetros dentro de los valores de referencia. Ante este contexto clínico y paraclínico, se planteó como diagnóstico presuntivo fiebre de origen desconocido, iniciándose el abordaje diagnóstico conforme al algoritmo propuesto en la figura 2.

En las pruebas de primer nivel, los cultivos (hemocultivo por duplicado, urocultivo, coprocultivo y cultivo de LCR) no mostraron desarrollo bacteriano. El panel de pruebas microbiológicas fue negativo, según lo detallado en la tabla 1. El perfil inmunológico mostró ANA tipo IgG negativo con un patrón 1:80, factor reumatoideo dentro de rangos normales (inferior a 8 UI/ml), niveles adecuados de complemento (C3: 158 mg/dl y C4: 51 mg/dl), y anticuerpos anti-DNA_{dc}, ANCA-P y ANCA-PR3 no reactivos. La beta-2 microglobulina se mantuvo dentro de los valores normales (2,53 mg/l). Estos hallazgos no evidencian

actividad autoinmune significativa. En el frotis periférico se observó anisocitosis, microcitosis e hipocromía moderadas, con poliquilocitosis (dacriocitos +), leucocitos aumentados y presencia de granulaciones tóxicas en el 20% de los neutrófilos junto a cuerpos de Döhle, sin elementos inmaduros ni linfocitos atípicos. En cuanto al perfil tiroideo (tabla 2), los valores laboratoriales mostraron una hormona estimulante de la tiroides (TSH) suprimida, con un nivel inferior a 0,005 μ U/mL (rango de referencia: 0,4–4,0 μ U/mL). La triyodotironina total (T3) se encontró en 123 ng/dL (rango normal: 80–200 ng/dL), mientras que la triyodotironina libre (T3L) presentó un valor elevado de 6 pg/mL (rango habitual: 2,0–4,4 pg/mL). La tiroxina total (T4) se reportó por encima de 30 μ g/dL (rango esperado: 5,0–12,0 μ g/dL) y la tiroxina libre (T4L) superó los 6 ng/dL (rango normal: 0,8–1,8 ng/dL), confirmando un cuadro de hipertiroidismo evidente. La ecografía abdominal no mostró alteraciones relevantes, mientras que la ecografía tiroidea evidenció una glándula de volumen conservado con cambios difusos y aumento de la vascularización (TIRADS 2). En estudios de segundo nivel, el fondo de ojo fue

Tabla 1. Resultados de pruebas de laboratorio

Pruebas de laboratorio	Resultado
Influenza A y B, SAR Cov-2	Negativos
PCR EN LCR: Herpes, Enterovirus, S. pneumoniae, H. influenzae, N. meningitidis	Negativo
PCR en sangre: Parvovirus B19, Fiebre amarilla, Dengue, Zika, ChikV	Negativo
Serología: Anti-Chlamydia (IgG/IgM)	Negativo
Serología: Chagas IGG	Negativo
Serología anti-Mycoplasma pneumoniae	IgM negativo e IgG positivo
Toxoplasmosis	IgM negativo e IgG positivo
Rubeola	IgM negativo e IgG positivo
Citomegalovirus	IgM negativo e IgG reactivo
Leptospirosis	Negativo
Hepatitis A	IgM negativo
Hepatitis B antígeno de superficie	Negativo
Hepatitis C	IgG e IgM negativos
VIH y VDRL (test rápido)	Negativos
Urocultivo y hemocultivo	Sin desarrollo
Coprocultivo	No se aísla Salmonella sp ni Shigella sp
Leishmania Test – RK39	Negativo

Tabla 2. Tabla cronológica de evolución temporal laboratorial

Parámetros laboratoriales	Día 1	Día 7	Día 14	Día 28	Comentarios
TSH (μU/mL)	<0,005	<0,005	<0,005	0,02	TSH suprimida persistente, ligera recuperación al día 28
FT4 (ng/dL)	>6	5,2	3,8	1,5	Disminución progresiva con tratamiento antitiroideo
FT3 (pg/mL)	6	4,8	3,5	2,2	Reducción gradual reflejando control terapéutico
Hemoglobina (g/dL)	9,3	8,5	7,8	7,5	Anemia progresiva posiblemente por toxicidad y enfermedad
Leucocitos (/mm³)	1.4	800	2.5	4.8	Agranulocitosis inicial con recuperación tras Filgrastim
Neutrófilos (%)	0	0	35	60	Ausencia inicial con incremento gradual de neutrófilos
Plaquetas (/mm³)	233	210	190	180	Ligeramente descendentes, sin trombocitopenia crítica
PCR (mg/L)	25	45	60	30	Elevación progresiva con <i>peak</i> posiblemente por sepsis
VHS (mm/h)	30	50	65	40	Marcador inflamatorio en ascenso y posterior descenso

normal y la tomografía computarizada con contraste no evidenció hallazgos relevantes. En las pruebas diagnósticas de tercer nivel, el aspirado de médula ósea mostró hiper celularidad (>85%) con hiperplasia granulocítica, sin signos de procesos linfoproliferativos, granulomas ni células anormales. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de enfermedad de Graves-Basedow en contexto de tormenta tiroidea, con una puntuación de 70 según la escala de Burch-Wartofsky. La paciente inició tratamiento con metimazol, propranolol e hidrocortisona, y posteriormente se agregaron ácido acetilsalicílico, indometacina y prednisona. Ante una evolución clínica tórpid a, se aumentó progresivamente la dosis de metimazol hasta el máximo permitido, con mejoría clínica y del perfil tiroideo. No obstante, presentó agranulocitosis y prurito intenso, efectos adversos atribuidos al uso prolongado de metimazol a dosis elevadas. Se administró Filgrastim tras evaluación hematológica. A raíz de la falta de disponibilidad de otras terapias, se decidió realizar tiroidectomía total, tras la cual la paciente ingresó a terapia intensiva para monitoreo posoperatorio.

Lamentablemente, luego de varios días, evolucionó con sepsis grave por neumonía asociada a ventilación mecánica, falleciendo a causa de una falla multiorgánica secundaria.

DISCUSIÓN

La tormenta tiroidea constituye una emergencia endocrinológica de alta complejidad que requiere un diagnóstico precoz basado en criterios clínicos validados, como el score de Burch-Wartofsky (1,2) que facilita una evaluación objetiva y temprana de la gravedad del cuadro. El manejo terapéutico debe ser multidisciplinario y multimodal, combinando glucocorticoides y antitiroideos para controlar tanto la hiperactividad glandular como la respuesta inflamatoria exacerbada, un enfoque respaldado por la literatura que destaca la interacción fisiopatológica entre citoquinas proinflamatorias y hormonas tiroideas (14). No obstante, la monitorización continua de los efectos adversos, como supresión adrenal inducida por glucocorticoides y hepatotoxicidad por antitiroideos, representa un reto clínico que debe abordarse mediante ajustes terapéuticos

individualizados según la evolución del paciente.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la tormenta tiroidea representa un estado de hipermetabolismo extremo mediado por la liberación masiva de hormonas tiroideas y una respuesta adrenérgica exacerbada, que condiciona un aumento del consumo de oxígeno, hiperdinamia cardiovascular y disfunción multiorgánica. Casos clínicos publicados recientemente han descrito presentaciones similares de fiebre persistente sin foco infeccioso definido, donde el reconocimiento tardío del origen endocrino se asoció a mayor morbimortalidad, reforzando la necesidad de considerar la tormenta tiroidea dentro del diagnóstico diferencial temprano de las fiebres prolongadas.

Desde el punto de vista diagnóstico, la coexistencia de tormenta tiroidea con fiebre de origen desconocido, como se ilustra en este caso, puede dificultar la identificación oportuna, retrasando la intervención y aumentando el riesgo de complicaciones. Esta presentación atípica ha sido reportada en otras series clínicas, por lo que se recomienda incluir la tormenta tiroidea en el diagnóstico diferencial de

fiebres persistentes con alteraciones hemodinámicas no explicadas (15).

Segovia-Vergara *et al.* (6) destacan la elevada morbimortalidad de esta patología y la importancia de la sospecha temprana y el tratamiento intensivo para reducir la mortalidad al 10%. Guerrero-Pita *et al.* (8) describen un amplio espectro sintomático que incluye fiebre, taquicardia, insuficiencia cardíaca y alteraciones neuropsiquiátricas, con diagnóstico fundamentalmente clínico y tratamiento orientado a frenar la síntesis y acción hormonal, además de gestionar el factor desencadenante. Díaz *et al.* (10) enfatizan que, pese a su baja incidencia, el conocimiento integral del cuadro permite mejorar pronósticos mediante un diagnóstico clínico oportuno y el uso del score de Burch y Wartofsky.

En los casos en que el tratamiento farmacológico no es suficiente, la literatura coincide en la importancia de considerar la tiroidectomía total o subtotal temprana, como señalan Yun Lee *et al.* (9) y Crespo-Morfin *et al.* (12), quienes argumentan que la cirugía proporciona una resolución rápida del hipertiroidismo, permitiendo la suspensión de antitiroideos y facilitando el manejo posterior con levotiroxina,

manteniendo el soporte con esteroides y beta-bloqueadores en el perioperatorio. Asimismo, Villacís-Uyaguari *et al.* (16) describen un manejo integral que incluye soporte intensivo en cuidados críticos, identificación y tratamiento agresivo de factores precipitantes, manejo de la temperatura, fluidoterapia, sedación, protección gástrica y terapias específicas con propiltiouracilo, metimazol, propranolol, yodo e hidrocortisona, que deben ser adaptadas a la evolución del paciente.

Las lecciones prácticas derivadas de este caso indican la necesidad de mantener un alto índice de sospecha clínica frente a presentaciones atípicas, la aplicación rigurosa de criterios diagnósticos validados, y la implementación de un abordaje terapéutico integral y ajustado. Además, resaltan la importancia de la cooperación interdisciplinaria y la vigilancia estrecha para optimizar resultados y reducir complicaciones. La experiencia clínica reforzada por la literatura resalta la necesidad de protocolos claros y capacitación continua para el reconocimiento y manejo oportuno de la tormenta tiroidea, contribuyendo así a

mejorar la supervivencia y calidad de vida de los pacientes afectados.

CONCLUSIÓN

La presentación simultánea de fiebre persistente, artralgias y exantema, junto con hallazgos compatibles con hipertiroidismo grave, destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario para el diagnóstico y manejo oportuno. La respuesta favorable al tratamiento integral sugiere que la evaluación exhaustiva y el manejo coordinado entre especialidades son cruciales para mejores resultados en pacientes con condiciones complejas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Correa J, Corrales H, Yepes J, Bello J, Rodríguez L. Tormenta tiroidea: abordaje diagnóstico y terapéutico. *Act Colomb Cuid Intens.* 2025;25(1):159-173. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.acci.2024.10.010>
2. Sagy I, Finkel-Oron A, Naamany E, Barski L, Abu-Shakra M, Molad Y, Shiber S. Diagnostic utility of clinical characteristics, laboratory tests, and serum ferritin in diagnosis of adult-onset Still disease. *Medicine (Baltimore).* 2022;101(34):e30152. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000030152>
3. Farooqi S, Raj S, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Thyroid storm. *Am J Emerg Med.* 2023;69:127-135. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.03.035>
4. Villacís-Uyaguari E, Torres Sillagan D. Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina.

- Directrices actualizadas de su manejo. *Rev Ecuat Cienc Tecn Inn Sal Pub.* 2023;7(22). Doi: <https://doi.org/10.31790/inspilip.v7i22.423>
5. Paredes Terán L, Hernández Argel O, Álvarez Vásquez M, Álvarez Vásquez L. Álvarez Vásquez . *Rev Cient Inv Act Mun Cienc.* 2024;8(1). Doi: [https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(1\).ene.2024.584-592](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(1).ene.2024.584-592)
6. Segovia-Vergara E, Reuse-Berner B, Rivera-Soto E, Ruiz-Cárcamo G. Tormenta tiroidea desencadenante de paro cardiorrespiratorio: reporte de caso. 2024;35(5):543-547. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2024.09.005>
7. Quin Y, Wu Y, Yu L, Hu D, Zang H, Cong X, et al. A case of unexpected thyroid storm in postpartum. *J Int Med Res.* 2025;53(4). Doi: <https://doi.org/10.1177/03000605251335803>
8. Guerrero-Pita LM, González-Macía A, Lozano-Quintero C, López-Herrero E. Tormenta tiroidea precipitada por administración de contrastes yodados en paciente con tirototoxicosis tipo II por toma de amiodarona. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI).* 2024;9(3):153-156 doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n3a15>
9. Yun Lee S, Kim J Won S, Je Park J. A Case of a Patient with Medical-Refractory Thyroid Storm Treated Successfully by Surgical Resection. *Int J Thyroidol* 2023;16(2):200-204. Doi: <https://doi.org/10.11106/ijt.2023.16.2.200>
10. Díaz J, Sánchez S, Campozano V, Abrigo JL, Gallegos J. Crisis tirotóxica (Tormenta tiroidea). Serie de casos. *INSPIPILIP* [Internet]. 2024;8(24):69-76. Doi: <https://doi.org/10.31790/inspilip.v8i24.554>
11. Pinto Guerrero P, Mansilla Andrade C, Rodríguez Laporte M. Quiste Hidatídico de la Glándula Tiroides: Reporte de tres casos. *Rev. Cirugia.* 2023;75(1). Disponible en: <https://doi.org/10.35687/s2452-454920230011603>
12. Crespo-Morfin PB, Guerrero-Gutiérrez MA, Damus-Ligonio SI, Guízar-Enríquez KO, Phinder PME, Pérez-Nieto OR. Tormenta tiroidea. *Med Crit.* 2024;38(2):120-129. Doi: <https://doi.org/10.35366/116322>
13. Elmenyar E, Aoun S, Saadi ZA, Barkumi A, Basar Cander, 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. *Diagnost.* 2023;13(19). Doi: <https://doi.org/10.3390/diagnostics13193028>
14. López Villagrán M, Laica Sailema S, Vaca Pérez S, Ramos Villacís R. Estudio de caso de tormenta tiroidea en paciente ecuatoriana de 17 años. *Rev Cub Invest Biom.* 2023;42:e2946 Disponible en: <https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/download/2946/1301>
15. Villacís-Uyaguari C, Torres D. 2023. Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. Directrices actualizadas de su manejo. *INSPIPILIP.* 2023; 7(22): 1-19. Doi: <https://doi.org/10.31790/inspilip.v7i22.423>