

# Tormenta tiroidea estado hipermetabólico.

## Thyroid storm hypermetabolic state.

Jesús María Fuentes Salcedo<sup>1\*</sup>, Carlos Eduardo Jiménez-Canizales<sup>2</sup>

1. Médico Residente de Tercer Año. Posgrado de Medicina Interna. Universidad Surcolombiana. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva - Huila, Colombia.

2. Médico Internista Endocrinólogo. Director Médico DiMetabolismo, Ibagué. Docente Asistente del Programa de Medicina, Universidad del Tolima. Miembro de Número, Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo. Editor Científico, Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo. Ibagué – Tolima, Colombia.

\*Correspondencia: Jesús María Fuentes Salcedo. Correo electrónico: fusa407@hotmail.com.

### Puntos clave

- La tormenta tiroidea es una condición médica grave que se produce como resultado de una hiperactividad extrema de la glándula tiroidea, que se debe sospechar en cualquier paciente con antecedentes de enfermedad tiroidea y estado hipermetabólico, para evitar desenlaces adversos.
- El diagnóstico de tormenta tiroidea se basa en la evaluación clínica de la lesión de órgano blanco y documentación de hipertiroidismo, con el uso de herramientas, siendo los criterios de diagnóstico de Burch-Wartofsky y la Escala de la Asociación Japonesa de Tiroides.
- En los pacientes con tormenta tiroidea, es de vital importancia el uso de la ecografía de tiroides con Doppler para tomar decisiones clínicas, por lo que su manejo difiere según la etiología, por ello es fundamental para definir las decisiones terapéuticas acertadas.
- El tratamiento de la tormenta tiroidea se basa en la inhibición de síntesis y de la liberación de hormonas tiroideas (administración de tionamidas, esteroides y yodo), junto a la identificación del factor precipitante subyacente.

### Key points

- Thyroid storm is a serious medical condition that occurs as a result of extreme hyperactivity of the thyroid gland, which should be suspected in any patient with a history of thyroid disease and hypermetabolic state, to avoid adverse outcomes.
- The diagnosis of thyroid storm is based on the clinical evaluation of the white organ injury and documentation of hyperthyroidism, with the use of tools being the diagnostic criteria of Burch-Wartofsky and the Japanese Thyroid Association Scale.
- In patients with thyroid storm, the use of thyroid ultrasound with Doppler is vital to make clinical decisions, so its management differs according to etiology, so it is essential to define the right therapeutic decisions.
- Treatment of thyroid storm is based on inhibition of synthesis and release of thyroid hormones (administration of thionamides, steroids and iodine), along with identification of the underlying precipitating factor.

**Palabras claves:** Tirotoxicosis, TSH, tiroxina, tormenta tiroidea

**Keywords:** Thyrotoxicosis, TSH, thyroxine, thyroid storm

## Definición

El hipertiroidismo se define como una hiperfuncionalidad tiroidea y existe un espectro de gravedad de la enfermedad que va desde el hipertiroidismo subclínico hasta la tormenta tiroidea (1, 2). La tirotoxicosis es la expresión clínica de la secreción excesiva de T4 y T3 lo que representa un estado catabólico acelerado con un espectro clínico variado (2, 3). Esta puede ocurrir debido al aumento de la producción de hormona tiroidea, la liberación de hormonas preformadas de la glándula tiroidea debido a la inflamación o el aumento en la disponibilidad extratiroidea de la hormona tiroidea debido a la reposición excesiva de levotiroxina, entre otras causas (1, 3).

La tormenta tiroidea, también conocida como crisis tirotóxica, es una condición médica potencialmente mortal asociada al exceso de hormona tiroidea circulante, siendo la principal causa, la enfermedad de Graves-Basedow (2, 4, 5). Estas afecciones provocan una liberación incontrolada de hormonas tiroideas, en el torrente sanguíneo (4, 5), lo que resulta en un estado de tirotoxicosis grave y desequilibrio fisiológico.

Por lo que se puede concluir como hipertiroidismo al aumento de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroidea, a la tirotoxicosis como un síndrome clínico causado por exceso de hormonas tiroideas circulantes, independiente de la fuente y a la tormenta tiroidea como el estado hipermetabólico resultante, de este exceso desencadenada por una noxa sistémica (1, 5).

## Epidemiología:

En EEUU, 1 de 6 hospitalizaciones por tirotoxicosis estuvo relacionada con la tormenta tiroidea, con una mortalidad 12 veces mayor (1, 5). La tormenta tiroidea puede conducir a un fallo multiorgánico con una alta tasa de mortalidad (2, 5, 6). Ocurre con mayor frecuencia en pacientes que ya tienen diagnóstico de enfermedad tiroidea, y puede desencadenarse por factores conocidos o desconocidos, como infecciones, cirugía tiroidea, traumatismos o situaciones de estrés o incluso el incumplimiento del tratamiento de la enfermedad tiroidea subyacente (2, 4, 5).

La tasa de mortalidad varía de 3,6 a 18% vs 20 a 30% con manejo y del 80 a 100% sin manejo (3), esta se presenta con mayor frecuencia en mujeres jóvenes, pero puede ocurrir en cualquier sexo y grupo de edad (1, 3). Lo anterior la convierte en una afección poco común con una incidencia estimada de 0,2 por 100.000 pacientes/año y afecta al 0,22% de los pacientes con tirotoxicosis (3, 4).

La prevalencia exacta varía según la población y la región geográfica, pero se estima que afecta a menos del 1% de los pacientes con enfermedades tiroideas graves. Es una emergencia médica poco común, pero su incidencia exacta varía según la población y la causa subyacente (2). La enfermedad de Graves es la causa más frecuente con una incidencia de 20 a 50 casos/100.000 personas, seguida del bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico (1, 4). La enfermedad de Graves afecta más a las mujeres de 30-50 años (teniendo una relación 5:1 a favor de las mujeres) (1), y el bocio multinodular tóxico aumenta con la edad y en regiones con deficiencia de yodo (1, 4).

En relación a la información local, no se poseen muchos datos en relación a tirotoxicosis o tormenta tiroidea. En 2018 se realizó un estudio en un hospital de cuarto nivel, en la ciudad de Bogotá, el cual documentó que en relación a la manifestación subclínica del hipertiroidismo posee una prevalencia de 3.9% y la frecuencia de hipertiroidismo coincide con la prevalencia global de la enfermedad, siendo esta menor a 1% en la mayoría de las publicaciones (7).

## Etiología

Se puede dividir en relación a la presencia o ausencia de hipertiroidismo (3), como se describe en la *tabla 1* y 2.

<b>Causas de tirotoxicosis</b>	
<b>Etiología</b>	<b>Mecanismo</b>
Tirotoxicosis con hipertiroidismo	
<i>-Origen tiroideo</i>	
Enfermedad de Graves	Anticuerpos estimulantes de R-TSH
Bocio multinodular tóxico	Activación de R-TSH proteína G
Adenoma tóxico solitario	Autonomía tiroidea focal
Adenoma hipofisario secretor de TSH	Secreción autónoma de TSH
Enfermedad de Graves neonatal	Ig estimulantes del tiroides
Hipertiroidismo congénito	Activación mutada de R-TSH
Hipertiroidismo gestacional familiar	Activación mutada de R-TSH
Resistencia hipofisaria a la hormona tiroidea	Receptor B mutado de hormona tiroidea
Coriocarcinoma	Secreción de gonadotropina coriónica humana
Hiperémesis gravídica	Secreción de gonadotropina coriónica humana
Yodo, fármacos que contienen yodo (amiodarona, contrastes radiográficos)	Fenómeno de Jod-Basedow
<i>-Origen extratiroideo</i>	
Struma ovarii	Producción de hormona tiroidea por tumor ovárico
Cáncer de tiroides folicular metastásico	Focos ectópicos de producción hormonal

**Tabla 1:** Causas de tirotoxicosis con hipertiroidismo.  
 Fuente: adaptado de (3).

La tormenta tiroidea es una condición médica grave que se produce como resultado de una hiperactividad extrema de la glándula tiroides (1, 2, 4). La causa principal de la tormenta tiroidea suele ser una enfermedad tiroidea subyacente, la enfermedad de Graves-Basedow es la causa más común, en estos pacientes suspender el uso de medicamentos antitiroideos aumenta el riesgo de hiperactividad glandular (1, 2). Otras causas están en relación con el aumento de la liberación o la disponibilidad de las hormonas tiroideas, dentro de estas la principal es la tiroiditis aguda, las demás se exponen en la *tabla 2* (2, 3).

Causas de tirotoxicosis	
Etiología	Mecanismo
Tirotoxicosis sin hipertiroidismo	
<i>-Origen tiroideo</i>	
Tiroiditis silente y postparto	Liberación de hormona tiroidea almacenada
Tiroiditis autoinmune en fase de tirotoxicosis	Liberación de hormona tiroidea mediada por fenómenos inflamatorios autoinmunes
Tiroiditis subaguda en fase de tirotoxicosis	Liberación de hormona tiroidea mediada por fenómenos inflamatorios post infección viral
Tiroiditis inducida por fármacos (eg: amiodarona, litio, inhibidores de PD-1, inhibidores de la TK)	Destrucción de los folículos tiroideos
Tiroiditis aguda infecciosa	Infección bacteriana o fúngica
Tiroiditis por radiación	Destrucción celular y liberación de hormona tiroidea almacenada
Infarto de adenoma tiroideo	Liberación de hormona tiroidea almacenada
<i>-Origen extratiroideo</i>	
Hormona tiroidea exógena	Ingestión de hormona tiroidea

**Tabla 2.** Causas de tirotoxicosis sin hipertiroidismo. Fuente: adaptado de (3).

## Factores precipitantes

La tirotoxicosis y el hipertiroidismo se presentan clínicamente con una variedad de signos y síntomas, lo cual la convierte en una gran imitadora (2). Por lo que la identificación de la tormenta tiroidea no siempre es clara, además no siempre se desarrolla de manera espontánea, debido a la diversidad de sistemas afectados por las hormonas tiroideas, sumado al desconocimiento en la mayoría de los escenarios clínicos de una patología tiroidea adyacente y que, sumado a la suspensión de los antitiroideos, favorece la aparición de factores precipitantes (2).

Los principales factores aparecen en la *tabla 3* en orden de frecuencia, estos pueden agravar la hiperactividad tiroidea existente y llevar a una crisis (2, 6).

Es importante destacar que los factores precipitantes pueden variar según el paciente y su condición médica subyacente (2, 5, 6). Reconocer y tratar estos factores desencadenantes es esencial para prevenir la tormenta tiroidea o abordarla de manera efectiva una vez que se ha desencadenado (2). La identificación temprana de los síntomas y la atención médica inmediata es fundamental para evitar complicaciones graves asociadas con esta emergencia médica (1, 2, 5).

<b>Factores comunes que precipitan tirotoxicosis y tormenta tiroidea</b>
Uso irregular de medicamentos antitiroideos
Infecciones subyacentes
Isquemia (miocárdica, cerebral, extremidades y mesentérica)
Sustancias yodadas (Contrastes radiográficos o productos herbales)
Embarazo
Cambios de medicación o incumplimiento
Cetoacidosis diabética y otras endocrinopatías
Quemaduras
Trauma
Palpación demasiado agresiva de la tiroides

**Tabla 3.** Principales factores precipitantes de tormenta tiroidea. Fuente: adaptado de (2).

Los factores considerados desencadenantes están presentes en el 70% de los pacientes (6). El desencadenante más común fue el uso irregular o la interrupción de la medicación antitiroidea y el segundo fue la infección (2,6). Una revisión japonesa reportó que el 20% de los pacientes desarrollaron tormenta tiroidea antes de recibir tratamiento con fármacos antitiroideos (6). Lo cual nos muestra la importancia de tener la sospecha clínica de esta entidad en todo paciente con conocimiento previo de enfermedad tiroidea.

Un estudio multicéntrico, que se realizó durante 18 años identificó que la tirotoxicosis asociada a amiodarona y a la enfermedad de Graves representan el 33% y 26% de las causas en la unidad de cuidado intensivo (UCI) (8). Así mismo que el uso de amiodarona (26%) y la interrupción del tratamiento con antitiroideos (14%) fueron los principales factores desencadenantes sin embargo en el 33% no se logró identificar el factor desencadenante y el 38% desarrollaron choque cardiogénico dentro de las 48 horas de ingreso a la UCI (8). En relación a la mortalidad las tasas de mortalidad en la UCI y a los 6 meses fueron del 17% y el 22%, siendo la causa más común de muerte, la disfunción multiorgánica seguida de la insuficiencia cardíaca aguda (6,8).

## Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la tormenta tiroidea son en extremo graves, los principales aparecen descritos en la *tabla 4* (2).

Los más frecuentes son intolerancia al calor, palpitaciones, y pérdida de peso; los pacientes ancianos presentan síntomas inespecíficos, sin embargo, hasta un 20% tendrá taquicardia sinusal, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca (2, 9), a diferencia de los jóvenes en los cuales la fatiga (70%), un caso especial está presente en cuanto se menciona el hallazgo de "pérdida de peso", dado que este hallazgo es relativo, ya que la mayoría de los pacientes con enfermedad de Graves tienen sobrepeso y obesidad, por tanto, está pérdida de peso no significa bajo peso o desnutrición, y de manera usual está presente a expensas de pérdida de masa muscular; hipertermia (55%), temblor y palpitaciones (55%) serán los predominantes (1, 2, 4, 9).

Síntomas de tirotoxicosis	
Órgano	Síntomas
Sistémico	Intolerancia al calor, pérdida de peso (Disminución de masa muscular)
Neuropsiquiátrico	Labilidad emocional, ansiedad, confusión e inquietud
Gastrointestinal	Diarrea, náuseas y vómitos
Reproductivo	Amenorrea, oligomenorrea y disminución de la libido
Cardiovascular	Palpitaciones, disnea y dolor torácico
Tiroideo	Sensación de cuello lleno
Dermatológico	Caída del cabello
Oftalmológico	Irritación ocular y diplopía

**Tabla 4:** Síntomas de tirotoxicosis y tormenta tiroidea. Fuente: adaptado de (2).

En cuanto a los signos, estos se encuentran divididos por sistemas, los cuales están resumidos en la *tabla 5*, siendo la presencia de bocio, taquicardia, sudoración palmar y temblor fino los más frecuentes (2, 9). Estas manifestaciones clínicas pueden desarrollarse rápidamente y progresar hacia una falla multiorgánica si no se trata de manera adecuada.

Signos de tirotoxicosis	
Órgano	Síntomas
Sistémico	Diaforesis, fiebre, caquexia o aparición de emaciación y debilidad muscular
Neuropsiquiátrico	Coma, hiperreflexia, debilidad muscular proximal, temblor fino, parálisis periódica hipocalémica, agitación o delirium o convulsiones
Gastrointestinal	Sensibilidad abdominal, movimientos abdominales aumentados e ictericia
Reproductivo	Ginecomastia/Crecimiento mamario
Cardiovascular	Taquicardia sinusal, fibrilación auricular, precordio hiperdinámico e insuficiencia cardiaca congestiva
Tiroideo	Bocio, sensibilidad anterior del cuello y soplo audible, signo de Pemberthon por compresión de estructuras vasculares cervicales
Dermatológico	Angiomas aracniformes, eritema palmar, acropaquia, mixedema pretibial
Oftalmológico	Exoftalmos, oftalmoplejía e inyección conjuntival

**Tabla 5:** Signos de tirotoxicosis y tormenta tiroidea. Fuente: adaptado de (2).

## Diagnóstico:

El diagnóstico de la tormenta tiroidea se basa en la presentación clínica y en la evaluación de los niveles de hormonas tiroideas en la sangre (2, 5, 6).

No existe criterios aceptados de manera universal, este se basa en la combinación de estudios de función tiroidea con niveles bajos o indetectables de TSH (menor de 0.1 mUI/L) y niveles de tiroxina libre (T4L) por encima del límite superior de normalidad del laboratorio; a diferencia de otras formas de hipertiroidismo, el diagnóstico de tormenta tiroidea se basa en gran medida en las características clínicas (5, 6).

Existen 2 herramientas validadas que pueden ayudar en el diagnóstico, estas se basan en la evaluación de laboratorios, características clínicas y los trastornos fisiológicos, para distinguir la característica que dictan la diferencia entre tirotoxicosis y tormenta tiroidea (2, 5, 6).

Estas herramientas son los Criterios Diagnósticos de Burch-Wartofsky (B-W) y Escala de la Asociación Japonesa de Tiroides (Figura 1 y 2), las cuales se basan en la presencia de signos y síntomas inespecíficos sin pruebas de función tiroidea, hablando de la primera y con estas hablando de la segunda, siendo en nuestro medio la de B-W la más usada.

Temperatura (°C)		Taquicardia (lat/min)	
37,22 a 37,75	5	99 a 109	5
37,78 a 38,30	10	110 a 119	10
38,33 a 38,86	15	120 a 129	15
38,89 a 39,40	20	130 a 139	20
39,44 a 39,96	25	≥ 140	25
40 o más	30	Insuficiencia cardíaca congestiva	
Efectos en el sistema nervioso central		Ausente	0
Ausentes	0	Leve (edema maleolar)	5
Leves (agitación)	10	Moderada (estertores en ambas bases pulmonares)	10
Moderados (delirio, psicosis, letargia extrema)	20	Intensos (edema pulmonar)	15
Intensos (convulsiones, coma)	30	Fibrilación auricular	
Disfunción gastrointestinal/hepática		Ausente	0
Ausente	0	Presente	10
Moderada (diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal)	10	Antecedentes desencadenantes	
Intensa (ictericia no explicada)	20	Negativos	0
		Positivos	10

### Una puntuación

- > 45: Altamente sugestiva.
- 25 y 44: Sugiere tormenta inminente.
- < 25: Poco probable que sea tormenta tiroidea.

**Figura 1:** Criterios Diagnósticos de Burch-Wartofsky. **Fuente:** Elaboración propia.

Se deben realizar pruebas adicionales para detectar otras complicaciones, como insuficiencia cardíaca, arritmias o daño hepático. Los estudios imagenológicos dinámicos, como la ecografía de tiroides, permiten determinar las características sugestivas de la causa subyacente, siendo las principales en orden de frecuencia: la enfermedad de Graves, el bocio tóxico multinodular y el adenoma tóxico, seguidos de la tiroiditis aguda como había sido mencionado de manera previa (1, 2, 10). Por lo que su manejo difiere según la etiología, por ello es fundamental en el abordaje diagnóstico definir la etiología para la toma de decisiones terapéuticas acertadas (10).

Los patrones descritos en la figura 3 representan los hallazgos ecográficos en relación a cada una de las etiologías mencionadas, con una sensibilidad entre 95-100% y una especificidad entre el 97-98%, en comparación a gammagrafía, que es una herramienta útil en el escenario ambulatorio, pero en el escenario del paciente críticamente enfermo pierde

relevancia, dando espacio a la ecografía de tiroides con Doppler para tomar decisiones clínicas en la cabecera del paciente (10,11).

#### Síntomas

1. Manifestaciones del sistema nervioso central (SNC): inquietud, delirio, aberración mental o psicosis, somnolencia o letargo, coma ( $\geq 1$  en la escala de coma de Japón o  $\leq 14$  en la escala de coma de Glasgow).
2. Fiebre:  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ .
3. Taquicardia:  $\geq 130$  latidos por minuto o frecuencia cardíaca  $\geq 130$  en fibrilación auricular.
4. Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC): edema pulmonar, estertores húmedos en más de la mitad del campo pulmonar; shock cardiogénico o estado de Clase IV de la New York Heart Association o estado  $\geq$  Clase III en la clasificación Killip.
5. Manifestaciones gastrointestinales (GI)/hepáticas: náuseas, vómitos, diarrea o un nivel de bilirrubina total  $\geq 3,0$  mg/dL.

#### Diagnóstico

Grado de TS    Combinaciones de características    Requisitos para el diagnóstico.

TS1	Primera combinación	Tirotoxicosis más al menos una manifestación del SNC y una de las siguientes: fiebre, taquicardia, ICC o manifestación gastrointestinal/hepática.
TS1	combinación alternativa	Tirotoxicosis y al menos tres de los siguientes: fiebre, taquicardia, insuficiencia cardíaca congestiva o manifestaciones gastrointestinales/hepáticas.
TS2	Primera combinación	Tirotoxicosis y una combinación de dos de los siguientes: fiebre, taquicardia, insuficiencia cardíaca congestiva o manifestaciones gastrointestinales/hepáticas.
TS2	combinación alternativa	Cumple con los criterios de diagnóstico para TS1, excepto que el nivel sérico de fT3 o fT4 no está disponible.

**Figura 2:** Escala de la Asociación Japonesa de Tiroides. **Fuente:** adaptado de (6).

En cuanto a la batería de paraclínicos que se deben de solicitar, estos deben ir encaminados a la detección y exclusión de alteraciones orgánicas previas o agregadas (1, 2, 5). Los cuales deben incluir hemograma, transaminasas, bilirrubinas, función renal, electrolitos, y descartar focos infecciosos con cultivos y reactantes de fase aguda (1, 2), y con esto identificar de manera temprana, anomalías que pudiesen entorpecer el diagnóstico e inicio del tratamiento; y evaluará posibles reacciones adversas relacionadas con los antitiroideos (2, 3).

Dentro de las alteraciones más comunes se incluye elevación de la fosfatasa alcalina, de las enzimas hepáticas, leucocitosis, función renal reducida e hipercalcemia; también pueden cursar con hiperglucemia secundaria a la inhibición de la liberación de insulina inducida por catecolaminas (2, 4). Además de ello se deben obtener pruebas adicionales para evaluar posibles causas precipitantes como una radiografía de tórax, un electrocardiograma de base, que puede demostrar una taquiarritmia, y de acuerdo al contexto clínico, si se acompaña de alteración del estado mental, sería prudente la evaluación con tomografía computarizada (TC) cerebral (2).

El seguimiento de función tiroidea una vez se instaure el tratamiento y el paciente se encuentre bajo monitoria intensiva se debe realizar con Tiroxina libre(T4L), se debe realizar cada 48 a 72 horas para verificar la respuesta clínica al manejo médico, el uso de manera rutinaria de la TSH en el seguimiento no aporta datos y por lo contrario puede generar confusiones que afecten las decisiones terapéuticas ya que esta va permanecer suprimida por semanas, hasta que se normalicen y estabilicen los niveles de hormonas tiroideas, en los escenarios clínicos de tirotoxicosis con TSH suprimida ( $<0,1$  uUI/ ml) con T4L normal para los valores de referencia es útil descartar un hipertiroidismo con predominio de triyodotironina libre (T3L) en los otros escenarios no es útil.



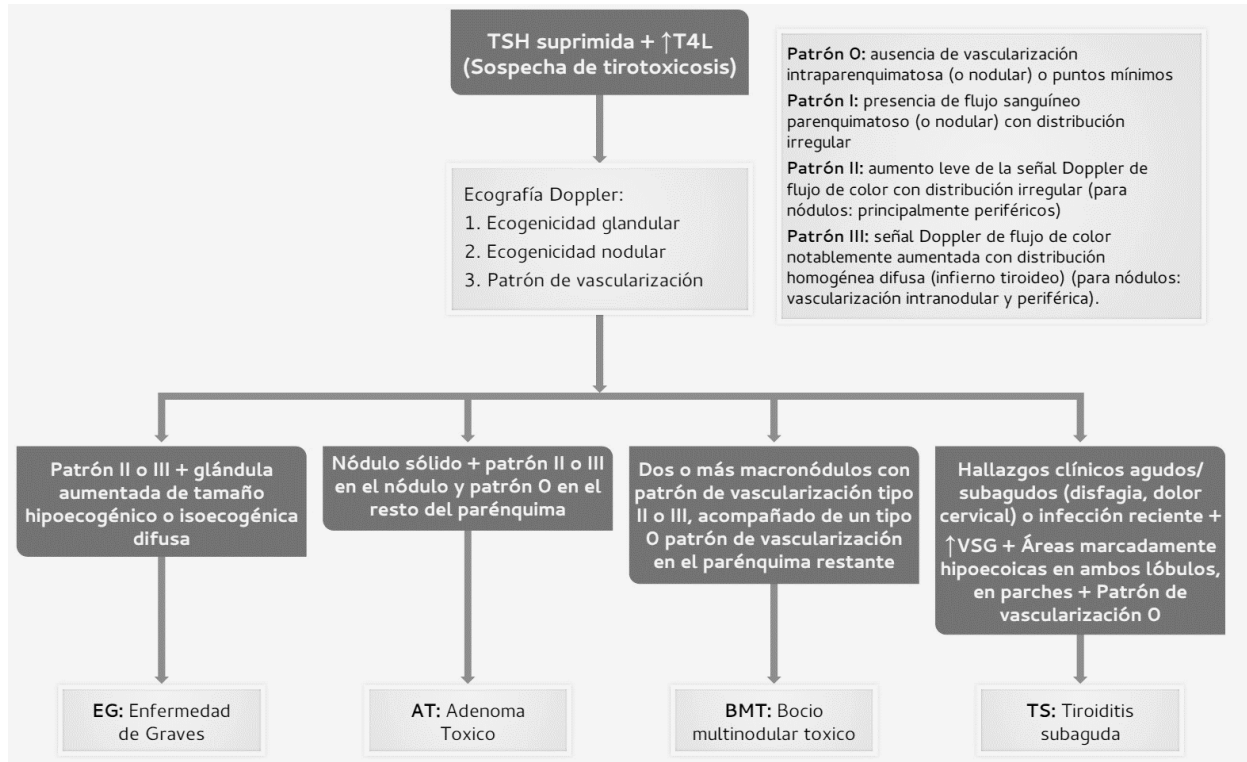


Figura 3: Algoritmo sugerido para el abordaje con ecografía Doppler de la tirototoxicosis. Fuente: Tomado de (10).

## Tratamiento

El tratamiento de la tormenta tiroidea es una emergencia médica y requiere hospitalización inmediata en una unidad de cuidados intensivos (2). Este incluye abordar el daño de órgano y normalizar los valores de hormonas tiroideas (2, 4, 5).

La Asociación Americana de tiroides y Asociación Japonesa de Tiroides no especifican el tratamiento definitivo recomendado, debido a la variabilidad clínica de la gravedad y la respuesta inicial (2). Por lo que los objetivos unificados del manejo son: Resolver la descompensación sistémica, bloquear la acción periférica de la hormona tiroidea, inhibir la secreción, síntesis y circulación de la hormona tiroidea, identificar y tratar los desencadenantes, y por último definir la terapia definitiva de la tirototoxicosis (5, 6).

En lo concerniente al manejo de la tormenta tiroidea, en primer lugar, se encuentra el manejo de soporte que consta de iniciar suplencia de oxígeno de ser necesario, monitoreo cardíaco y hemodinámico continuo, medidas de soporte, en caso de fiebre e hipertermia iniciar acetaminofén y medidas externas, en estos paciente se encuentra contraindicado el ácido acetilsalicílico dado que este aumenta los niveles séricos de hormona tiroidea libre (5); se debe iniciar manejo en caso de deshidratación y de la hipoglucemia más soporte vasopresor de ser requerido (2, 4, 6).

Uno de los pilares del manejo es la inhibición de nueva síntesis de hormonas tiroideas, en donde se prefiere propiltiouracilo (PTU) a metimazol (MMI) debido a sus efectos sobre la conversión periférica y efecto más significativo en la reducción de T4 y T3 séricas en 24 horas (2, 5, 6, 12). La Asociación Japonesa de Tiroides prefiere MMI sobre PTU debido a que MMI corrigió los niveles de hormona tiroidea más rápidamente que PTU y a un perfil de seguridad más favorable (6). Debido al riesgo de insuficiencia suprarrenal, se recomiendan los esteroides sistémicos (2, 12).

Un segundo pilar es el bloqueo del receptor  $\beta$ -adrenérgico, siendo el propranolol el fármaco preferido debido a su naturaleza no selectiva, y la disminución de la conversión periférica de T4 a T3 (2, 6). Se estima que la disfunción cardíaca subyacente en la tormenta tiroidea afecta entre el 6% y el 19% de los casos, con una mortalidad cercana al 30% (6), por lo cual es de suma importancia realizar estudios de funcionalidad cardíaca mediante Point Of Care Ultrasound (POCUS) antes de la administración del beta bloqueador, en casos de estar con sospecha o confirmación de contractilidad del ventrículo izquierdo deprimida, se deben evitar (2, 5).

Adicional a lo demás se debe generar inhibición de la liberación de hormonas tiroideas, esto se logra mediante la administración de yodo logrando el efecto Wolff-Chaikoff (fenómeno de autorregulación que inhibe organización en la glándula tiroides, la formación de las hormonas tiroideas en el interior del folículo del tiroides, y la liberación de las hormonas tiroideas en el torrente sanguíneo) (2, 5, 6), debe retrasarse la administración al menos 1h después de los antitiroideos para evitar el fenómeno de Jod-Basedow (Inducción de hipertiroidismo por administración exógena de yodo, a través de la alimentación o de tratamientos farmacológicos) (2).

En pacientes que no pueden recibir PTU, MMI o yodo, el carbonato de litio puede disminuir la liberación de la hormona tiroidea almacenada con la consecuente medición de los niveles séricos (2). Así como fármaco adicional, la colestiramina se une a la yodotironina, atenuando la circulación enterohepática y promoviendo la excreción de la hormona tiroidea (2).

En casos de tirotoxicosis grave refractaria que no responde al tratamiento estándar, la plasmaféresis es una modalidad útil para inducir un estado eutiroideo (5, 13, 14), esta se debe tener en cuenta en pacientes que no mejoran en 24 a 48 horas, de manera particular en casos de encefalopatía e insuficiencia hepática (2, 5, 13, 14). Esto se justifica en el hecho que después de una media de 4 sesiones de recambio plasmático, hubo una reducción del 45% en T4L y una reducción del 60% en T3, sin diferencias significativas en el número de sesiones requeridas entre tormenta tiroidea secundaria tirotoxicosis con o sin hipertiroidismo (13, 14).

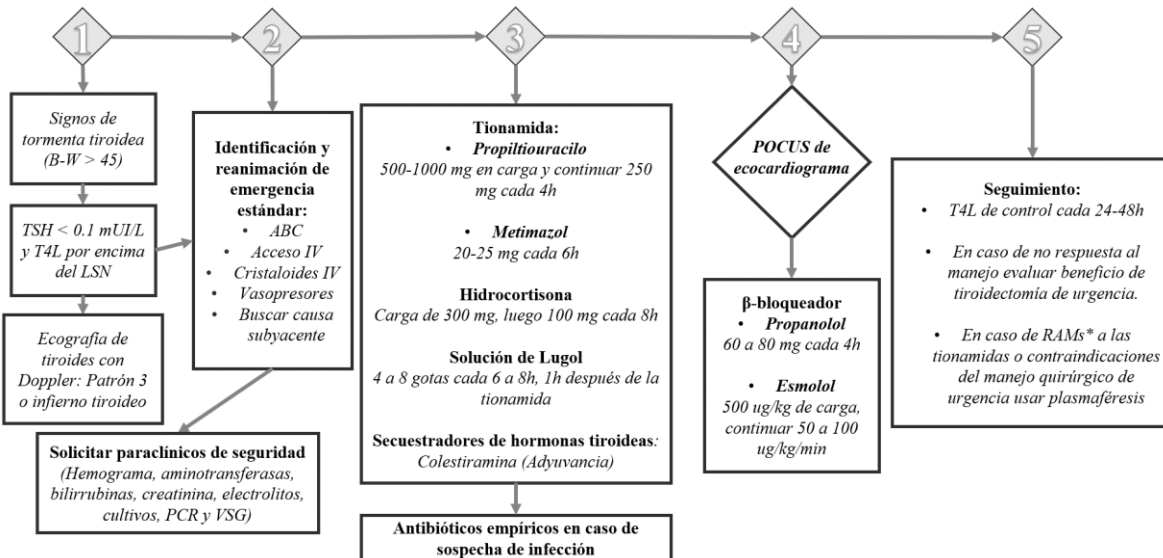
Teniendo en cuenta lo anterior, los criterios para inicio de terapia de recambio plasmático en tormenta tiroidea son: Mala respuesta al manejo médico inicial con BB y PTU/MMI, pacientes con síntomas graves y rápido deterioro; contraindicaciones para el tratamiento médico (enfermedad hepática o leucopenia que impida el uso de PTU/metimazol, oftalmopatía relacionada con la enfermedad de Graves); y en caso de que la amiodarona sea la causal de la tirotoxicosis debido a la larga vida media de la amiodarona (5,13,14).

En pacientes que no mejoran, continúan deteriorándose a pesar del tratamiento antitiroideo o que presentan reacciones adversas medicamentosas severas a estos que ponen en riesgo la vida como la agranulocitosis, el uso de plasmaféresis puede ser útil, otra alternativa es la tiroidectomía de urgencia con las potenciales complicaciones hemodinámicas y eléctricas propias de la tormenta tiroidea (2,6). Se sugiere el tratamiento definitivo con tiroidectomía o yodo radiactivo una vez que el paciente esté eutiroideo, el cual no debe demorarse más de 8 a 10 días (1, 2, 6, 11).

Por último, en la *figura 4* propone un algoritmo diagnóstico y terapéutico y en la *tabla 6* se resumen los medicamentos usados en la tormenta tiroidea.

<b>Manejo médico farmacológico de tormenta tiroidea</b>		
<b>Medicamento (presentación)</b>	<b>Dosis</b>	<b>Consideraciones</b>
Propiltiouracilo (tabletas de 50 mg)	Carga de 500 a 1000 mg, luego 250 mg cada 4 horas	Disminuye la producción de hormona tiroidea por bloqueo de la peroxidasa y bloquea la conversión periférica de T4/T3
Metimazol (tabletas de 5 mg)	20 a 25 mg cada 6 horas o 60 a 80 mg por día	Disminuye la producción de hormona tiroidea, por bloqueo de la peroxidasa.
Propranolol (tabletas de 40 y 80 mg)	60 a 80 mg cada 4 horas o 80 a 120 mg cada 6 horas	El bloqueo $\beta$ no selectivo, bloquea la conversión periférica de T4/T3, preferido en madres embarazadas y lactantes. (Más utilizado)
Esmolol	500 ug/kg de carga, continuar 50 a 100 ug/kg/min	$\beta$ 1 selectivo, con vida media corta
Hidrocortisona (ampollas de 100 mg)	Carga de 300 mg, luego 100 mg cada 8 horas	Antiinflamatorio potente, mejora la expresión de receptores catecolaminérgico y la respuesta vasopresora y bloquea la conversión periférica de T4/T3
Solución de Lugol	4 a 8 gotas por vía oral cada 6 a 8 h	Se debe esperar -1 h después administración de tiamida
Carbonato de litio (tabletas 300 mg)	300 mg cada 8 h	Detiene la liberación de hormonas preformadas. Puede inhibir la síntesis de nuevas hormonas. Monitorear para alcanzar un nivel sérico de litio de 0,6 a 1 meq/L
Colestiramina (sobres de 4 gr)	4 gr dos a tres veces al día	Secuestrador de hormonas tiroideas a nivel de la circulación enterohepática.

**Tabla 6:** Manejo médico farmacológico de tormenta tiroidea. Fuente: adaptado de (2).



**Figura 4: Algoritmo de diagnóstico y manejo.** LSN: Límite superior de la normalidad. B-W: Criterios Diagnósticos de Burch-Wartofsky. TSH: Hormona estimulante de la tiroides ultrasensible, T4L: Tiroxina libre. ABC: Airway, Breathing, Circulation. IV: Intravenoso. PCR: Proteína C reactiva. VSG: Velocidad de sedimentación globular. RAMs: Reacciones adversas medicamentos. Fuente: adaptado de (2).

## Declaración de conflictos de interés:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés en la realización de este texto.

## Bibliografía

- Lee, S. Y., & Pearce, E. N. (2023). Hyperthyroidism: A Review. *JAMA*, 330(15), 1472–1483. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.19052>.
- Inman, B. L., & Long, B. (2023). Thyrotoxicosis. *Emergency medicine clinics of North America*, 41(4), 759–774. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2023.06.005>.
- Sharma, A., & Stan, M. N. (2019). Thyrotoxicosis: Diagnosis and Management. *Mayo Clinic proceedings*, 94(6), 1048–1064. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.10.011>.
- Blick, C., Nguyen, M., & Jialal, I. (2023). Thyrotoxicosis. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482216/>
- De Almeida, R., McCalmon, S., & Cabandugama, P. K. (2022). Clinical Review and Update on the Management of Thyroid Storm. *Missouri medicine*, 119(4), 366–371. PMID: 36118802; PMCID: PMC9462913.
- Akamizu T. (2018). Thyroid Storm: A Japanese Perspective. *Thyroid : official journal of the American Thyroid Association*, 28(1), 32–40. <https://doi.org/10.1089/thy.2017.0243>.
- Chaves, W., Amador, D., & Tovar, H. (2018). Prevalence of thyroid dysfunction in the elderly population of an outpatient clinic. *Acta Medica Colombiana*, 43(1), 24-30. <https://doi.org/10.36104/amc.2018.762>
- Bourcier, S., Coutrot, M., Kimmoun, A., Sonnevile, R., de Montmollin, E., Persichini, R., Schnell, D., Charpentier, J., Aubron, C., Morawiec, E., Bigé, N., Nseir, S., Terzi, N., Razazi, K., Azoulay, E., Ferré, A., Tandjaoui-Lambiotte, Y., Ellrodt, O., Hraiech, S., Delmas, C., ... Schmidt, M. (2020). Thyroid Storm in the ICU: A Retrospective Multicenter Study. *Critical care medicine*, 48(1), 83–90. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004078>.
- Azeez, T. A., Adetunji, T. A., & Adio, M. (2022). Thyrotoxicosis in Africa: a systematic review and meta-analysis of the clinical presentation. *The Egyptian Journal of Internal Medicine*, 34(1), 1-30. <https://doi.org/10.1186/s43162-022-00145-5>.
- Mejía, M. G., Jiménez-Canizales, C. E., & Velásquez, J. D. (2021). Discordancia imagenológica en tirotoxicosis. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, 8(2). <https://doi.org/10.53853/encr.8.2.676>.
- De Leo, S., Lee, S. Y., & Braverman, L. E. (2016). Hyperthyroidism. *Lancet (London, England)*, 388(10047), 906–918. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00278-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00278-6).

12. Tan, S., Chen, L., Jin, L., & Fu, X. (2021). The efficiency and safety of methimazole and propylthiouracil in hyperthyroidism: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine*, 100(30), e26707. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000026707>.
13. Simsir, I. Y., Ozdemir, M., Duman, S., Erdogan, M., Donmez, A., & Ozgen, A. G. (2018). Therapeutic plasmapheresis in thyrotoxic patients. *Endocrine*, 62(1), 144–148. <https://doi.org/10.1007/s12020-018-1661-x>.
14. Ozdemir Baser, O., Cetin, Z., Catak, M., Koseoglu, D., & Berker, D. (2020). The role of therapeutic plasmapheresis in patients with hyperthyroidism. *Transfusion and apheresis science : official journal of the World Apheresis Association : official journal of the European Society for Haemapheresis*, 59(4), 102744. <https://doi.org/10.1016/j.transci.2020.102744>.