

DOI: 10.26820/reciamuc/8.(1).ene.2024.584-592

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1302>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 584-592



Tormenta tiroidea y tirotoxicosis

Thyroid storm and thyrotoxicosis

Tempestade tiroideia e tirotoxicose

Lissette Estefanía Paredes Terán¹; Omar Hernández Argel²; Michelle Carolina Álvarez Vásquez³; Lizeth Aracely Correa Ayavaca⁴

RECIBIDO: 10/12/2023 **ACEPTADO:** 15/01/2024 **PUBLICADO:** 15/03/2024

1. Magíster en Salud Ocupacional; Médico General; Investigadora Independiente; Puyo, Ecuador; lissette_tef@hotmail.com; <https://orcid.org/0009-0009-5631-9049>
2. Especialista en Cirugía General; Investigador Independiente; Médico; Guayaquil, Ecuador; omarha11@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-8151-9095>
3. Médico General; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; <https://orcid.org/0000-0002-3949-404X>
4. Médico General; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; lizethcorreaayavaca@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2082-1135>

CORRESPONDENCIA

Lissette Estefanía Paredes Terán

lissette_tef@hotmail.com

Puyo, Ecuador

RESUMEN

El hipertiroidismo es una condición caracterizada por un aumento en la producción y liberación de hormonas tiroideas, siendo más común en mujeres adultas, con una prevalencia del 1.3 al 2%. La tirotoxicosis es la manifestación clínica del exceso de hormonas tiroideas, mientras que la tormenta tiroidea, una emergencia endocrina rara pero potencialmente mortal, es su forma más extrema, afectando al 1-2% de los pacientes con tirotoxicosis. Sus principales características incluyen taquicardia, fiebre y trastornos del sistema nervioso central. El hipertiroidismo puede originarse por diversas causas, siendo la enfermedad de Graves-Basedow la más prevalente, seguida de adenomas tiroideos únicos hiperfuncionantes y el bocio multinodular tóxico. Menos comunes son las tiroiditis silentes, postparto, De Quervain, Hashimoto e inducidas por drogas, mientras que las causas raras incluyen el carcinoma folicular tiroideo, enfermedad trofoblástica y autonomía diseminada tiroidea no autoinmune. La tormenta tiroidea se manifiesta como una exacerbación dramática de los síntomas de la tirotoxicosis, con insuficiencia multiorgánica, alta morbilidad y mortalidad. Los desencadenantes más comunes incluyen el uso irregular de medicación con anti-tiroideos y las infecciones del tracto respiratorio superior. Los síntomas de la tormenta tiroidea abarcan una amplia gama, desde intolerancia al calor hasta complicaciones graves como insuficiencia cardíaca y alteraciones del sistema nervioso central. El diagnóstico puede ser difícil debido a la variedad de presentaciones clínicas, pero los criterios diagnósticos de Burch y Wartofsky son ampliamente utilizados, con un puntaje ≥ 45 siendo altamente sugestivo de tormenta tiroidea. El tratamiento de la tormenta tiroidea implica inhibir la síntesis y liberación de nuevas hormonas tiroideas, así como bloquear su efecto periférico. Se utilizan medicamentos anti-tiroideos, yodo inorgánico, bloqueadores beta y glucocorticoides. Además, se debe proporcionar soporte vital y tratar la causa desencadenante, especialmente si se trata de una infección. Aunque las recomendaciones y protocolos de manejo de la tormenta tiroidea han sido consistentes, la rareza de esta emergencia médica limita la evidencia disponible. Sin embargo, esta revisión proporciona una síntesis actualizada de las recomendaciones vigentes con el objetivo de mejorar los resultados clínicos y reducir la carga de enfermedad asociada.

Palabras clave: Tormenta Tiroidea, Tirotoxicosis, Hipertiroidismo, Hormonas Tiroideas, Insuficiencia Multiorgánica.

ABSTRACT

Hyperthyroidism is a condition characterized by an increase in the production and release of thyroid hormones, being more common in adult women, with a prevalence of 1.3 to 2%. Thyrotoxicosis is the clinical manifestation of excess thyroid hormones, while thyroid storm, a rare but potentially life-threatening endocrine emergency, is its most extreme form, affecting 1-2% of patients with thyrotoxicosis. Its main features include tachycardia, fever, and central nervous system disorders. Hyperthyroidism can arise from various causes, with Graves-Basedow disease being the most prevalent, followed by hyperfunctioning solitary thyroid adenomas and toxic multinodular goiter. Less common are silent, postpartum, De Quervain's, Hashimoto's, and drug-induced thyroiditis, while rare causes include thyroid follicular carcinoma, trophoblastic disease, and non-autoimmune disseminated thyroid autonomy. Thyroid storm manifests as a dramatic exacerbation of thyrotoxicosis symptoms, with multiorgan failure, high morbidity, and mortality. Common triggers include irregular use of antithyroid medication and upper respiratory tract infections. Symptoms range from heat intolerance to severe complications such as heart failure and central nervous system alterations. Diagnosis can be challenging due to the variety of clinical presentations, but Burch and Wartofsky diagnostic criteria are widely used, with a score ≥ 45 being highly suggestive of thyroid storm. Treatment involves inhibiting the synthesis and release of new thyroid hormones, as well as blocking their peripheral effect. Antithyroid drugs, inorganic iodine, beta-blockers, and glucocorticoids are used. Additionally, vital support and treatment of the triggering cause, especially if it is an infection, are essential. Although recommendations and management protocols for thyroid storm have been consistent, the rarity of this medical emergency limits the available evidence. However, this review provides an updated synthesis of current recommendations aimed at improving clinical outcomes and reducing associated disease burden.

Keywords: Thyroid Storm, Thyrotoxicosis, Hyperthyroidism, Thyroid Hormones, Multiorgan Failure.

RESUMO

O hipertiroidismo é uma condição caracterizada por um aumento da produção e liberação de hormonas da tiroide, sendo mais comum em mulheres adultas, com uma prevalência de 1,3 a 2%. A tirotoxicose é a manifestação clínica do excesso de hormonas tiroideas, enquanto a tempestade tiroideana, uma emergência endócrina rara mas potencialmente fatal, é a sua forma mais extrema, afectando 1-2% dos doentes com tirotoxicose. As suas principais características incluem taquicardia, febre e perturbações do sistema nervoso central. O hipertiroidismo pode surgir de várias causas, sendo a doença de Graves-Basedow a mais prevalente, seguida dos adenomas solitários hiperfuncionantes da tiroide e do bócio multinodular tóxico. Menos comuns são a tiroidite silenciosa, pós-parto, de De Quervain, de Hashimoto e induzida por fármacos, enquanto as causas raras incluem o carcinoma folicular da tiroide, a doença trofoblástica e a autonomia da tiroide diseminada não autoimune. A tempestade tiroideia manifesta-se como uma exacerbação dramática dos sintomas da tirotoxicose, com falência de múltiplos órgãos, elevada morbilidade e mortalidade. Os factores desencadeantes comuns incluem a utilização irregular de medicação anti-tiroideia e infeções do trato respiratório superior. Os sintomas variam desde intolerância ao calor até complicações graves, como insuficiência cardíaca e alterações do sistema nervoso central. O diagnóstico pode ser difícil devido à variedade de apresentações clínicas, mas os critérios de diagnóstico de Burch e Wartofsky são amplamente utilizados, sendo que uma pontuação ≥ 45 é altamente sugestiva de tempestade da tiroide. O tratamento envolve a inibição da síntese e liberação de novas hormonas da tiroide, bem como o bloqueio do seu efeito periférico. São utilizados fármacos anti-tiroideus, iodo inorgânico, beta-bloqueantes e glucocorticóides. Além disso, é essencial o apoio vital e o tratamento da causa desencadeante, especialmente se for uma infecção. Embora as recomendações e os protocolos de gestão da tempestade tiroideia tenham sido consistentes, a raridade desta emergência médica limita a evidência disponível. No entanto, esta revisão fornece uma síntese actualizada das recomendações actuais com o objetivo de melhorar os resultados clínicos e reduzir a carga de doença associada.

Palavras-chave: Tempestade da tiroide, Tirotoxicose, Hipertiroidismo, Hormonas da tiroide, Insuficiência multiorgânica.

Introducción

El hipertiroidismo implica un aumento en la producción y liberación de hormonas tiroideas, generando niveles séricos elevados de estas hormonas. Es común, especialmente en mujeres adultas, con una prevalencia del 1.3 al 2%. La tirotoxicosis es la manifestación clínica del exceso de hormonas tiroideas, mientras que la tormenta tiroidea, una emergencia endocrina rara pero potencialmente mortal, es su forma más extrema. Solo el 1-2% de los pacientes con tirotoxicosis desarrollarán tormenta tiroidea. Sus características principales son taquicardia, fiebre y trastornos del sistema nervioso central, resultado de la actividad excesiva de las hormonas tiroideas y su impacto en múltiples órganos. La tormenta tiroidea es un estado crítico y poco frecuente que condiciona la disfunción de múltiples órganos por el efecto del exceso de las hormonas tiroideas, esta disfunción endocrina tiene una elevada mortalidad y genera manifestaciones típicas como la taquicardia, fiebre, alteraciones gastrointestinales, cardiovasculares y del sistema nervioso central (1).

La exposición de los tejidos a cantidades excesivas de hormonas tiroideas conocida como tirotoxicosis no necesariamente se produce como consecuencia de hiperfunción tiroidea; por ejemplo, sobret ratamiento con levotiroxina. Por tanto, el hipertiroidismo puede originarse por una variedad de causas, que pueden clasificarse en frecuentes, infrecuentes y raras. La mayoría de los casos están relacionados con la enfermedad de Graves-Basedow, que es la causa más prevalente, así como con adenomas tiroideos únicos hiperfuncionantes, también conocidos como "adenomas tóxicos", y el bocio multinodular tóxico. Entre las causas menos comunes se encuentran las tiroiditis silentes, postparto, De Quervain, Hashimoto e inducidas por drogas. Las causas raras abarcan el carcinoma folicular tiroideo, enfermedad trofoblástica, tirotropinomas y autoinmunía diseminada tiroidea no autoinmune. En todos estos casos, el hipertiroidismo

puede manifestarse como subclínico, con niveles de T4 y/o T3 cercanos al límite superior de la normalidad y TSH reducida, o clínico, con elevación de los niveles de T3 y T4 y supresión de la TSH. Para el tratamiento del hipertiroidismo es importante conocer la causa, dado que las opciones terapéuticas difieren dependiendo de la etiología (2).

A pesar de su relativa rareza, la tormenta tiroidea y la tirotoxicosis presentan un desafío clínico considerable debido a su variedad de presentaciones clínicas y su capacidad para imitar otras condiciones médicas. Por lo tanto, comprender sus mecanismos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas, métodos de diagnóstico y enfoques terapéuticos es crucial para un manejo exitoso.

Este artículo revisará exhaustivamente la literatura científica disponible sobre la tormenta tiroidea y la tirotoxicosis, abordando su epidemiología, etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico diferencial, opciones terapéuticas y pronóstico. Se destacarán los avances recientes en la comprensión de estas condiciones, así como las controversias y áreas de investigación en curso. Además, se discutirán estrategias para la prevención y el manejo óptimo de la tormenta tiroidea y la tirotoxicosis, con el objetivo de mejorar los resultados clínicos y reducir la carga de enfermedad asociada.

Metodología

Se realiza una búsqueda exhaustiva en bases de datos científicas como PubMed, Google Scholar y Web of Science utilizando términos clave como "tormenta tiroidea", "tirotoxicosis", "hipertiroidismo", "etiología", "diagnóstico", "tratamiento", entre otros. Para filtrar los artículos por relevancia y calidad, priorizando estudios clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis, así como guías de práctica clínica actualizadas que forman parte de los criterios de inclusión conjuntamente con aquellos que refieren a estudios realizados en humanos, escritos en español y publicados en los últimos 5 años.

Se revisa cuidadosamente cada artículo seleccionado para determinar su contribución al tema y su validez científica. Luego se clasifica los artículos seleccionados según su relevancia para los diferentes aspectos de la tormenta tiroidea y tirototoxicosis, como etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Se sintetiza la información recopilada de manera clara y concisa.

Resultados

La tormenta tiroidea (TT) se manifiesta como una intensificación dramática de los síntomas de la tirototoxicosis existente, evolucionando hacia un descontrol sistémico grave con insuficiencia multiorgánica, lo que requiere tratamiento de emergencia debido a su alta morbilidad y mortalidad, que puede oscilar entre el 10% y el 30%, incluso con tratamiento adecuado. Es una presentación poco común de hipertiroidismo que puede ocurrir en pacientes no diagnosticados o mal controlados previamente, con una hi-

perfunción severa incluso con dosis insuficientes de antitiroideos (ATS). La transición de hipertiroidismo a TT suele estar asociada con un evento precipitante que provoca un aumento repentino de las hormonas tiroideas circulantes o de su disponibilidad celular. Según estudios, los desencadenantes más comunes son el uso irregular o la interrupción de la medicación con ATS, seguido de infecciones, especialmente del tracto respiratorio superior. (3)

Aunque la TT es más común en pacientes con antecedentes de enfermedad de Graves-Basedow (BTD), también puede ocurrir en pacientes con problemas de salud menos comunes e incluso puede ser su forma de presentación. Por ejemplo, se han documentado casos donde condiciones clínicas específicas, como la mola hidatiforme, la preeclampsia, la tiroiditis subaguda, la estrangulación o la aspiración con aguja fina de la glándula tiroides, pueden asociarse o actuar como causas de la TT.. (3)

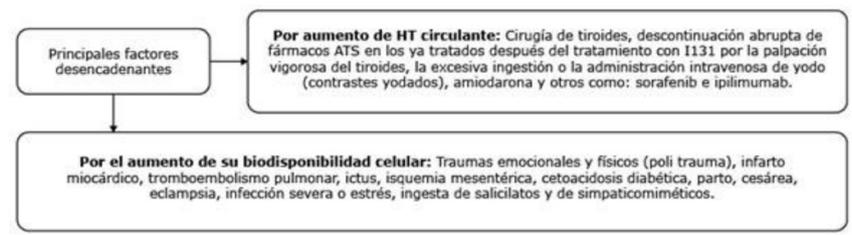


Figura 1. Principales factores desencadenantes de la tormenta tiroidea (3)

Manifestaciones clínicas

Intolerancia al calor, palpitaciones, disnea de esfuerzo nerviosismo, insomnio, irritabilidad, labilidad emocional, fatigabilidad, polifagia o anorexia, pérdida de peso, sudación, molestias oculares, alteraciones menstruales, hiperdefecación y/o diarreas son algunos de los síntomas que se manifiestan en esta afección. Entre los signos destacan el bocio, taquicardia, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, soplo tiroideo, temblor de las manos, debilidad muscular, piel húmeda

y caliente, hiperquinesia, pelo fino y frágil. Puede estar presente exoftalmos, retracción palpebral, la dermatopatía caracterizada por mixedema pretibial o en otras localizaciones, eritema nudoso y acropaquía. (4)

Entre los elementos que pueden ser observados con mayor frecuencia en la TT se describen:

- La caquexia.
- La fiebre ≥ 38 °C (puede estar incluso por encima de los 40 °C).



- La taquicardia o taquiarritmias, edema agudo del pulmón o insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) con volumen minuto aumentado, incluso en sujetos sin antecedentes de enfermedad cardíaca. En aquellos que no sobreviven, un evento pre terminal puede ser un colapso vascular con shock. (4)
- La depleción de volumen, que ocurre por diarrea voluminosa, vómitos y fiebre, que conduce a hipotensión postural, aunque la hipertensión sistólica con un aumento de la presión del pulso es común en el hipertiroidismo. (4)
- La hepatomegalia y las pruebas de función hepática anormales, que pueden ocurrir por congestión hepática debido a insuficiencia cardíaca. También se ha observado ictericia con necrosis hepática en estos casos. (4)
- Las manifestaciones que afectan al sistema gastrointestinal incluyen náuseas, vómitos, diarrea o un nivel de bilirrubina total $\geq 3,0$ mg/dL, abdomen agudo, obstrucción intestinal y esplenomegalia. (4)

Hernández Rodríguez (2022) manifiestan que a medida que avanza la TT, pueden aparecer síntomas de disfunción del sistema nervioso central, que incluyen agitación creciente, confusión, ideación paranoide, psicosis, sensación de muerte inminente y finalmente, coma franco (4).

No es fácil trazar la línea demarcatoria que separa a una tirototoxicosis severa de una tormenta tirotóxica. Para hablar de esta última, como su definición lo dice, se requiere:

- a. que haya exacerbación de una tirototoxicosis preexistente
- b. que esta sea brusca y en relación a causa desencadenante
- c. que haya compromiso del sistema nervioso central y cardiovascular
- d. que haya fiebre (4).

Distinguir entre una tirototoxicosis severa y una tormenta tiroidea puede ser difícil, pero se requiere una exacerbación abrupta de la tirototoxicosis preexistente, con compromiso del sistema nervioso central y cardiovascular, y la presencia de fiebre. Es crucial reconocer estos signos para un tratamiento urgente y agresivo. La terapia consiste en tratar las condiciones que amenazan la vida del paciente primero, seguida de ajustes en la medicación antitiroidea y terapias para estabilizar la función tiroidea a largo plazo (4).

Diagnóstico diferencial

Los resultados de las hormonas tiroideas no son indicativos claros de tormenta tiroidea, ya que no hay diferencias evidentes entre los pacientes con tirototoxicosis y aquellos con crisis tiroidea. Los exámenes de laboratorio pueden revelar una serie de anomalías, como leucocitosis o leucopenia, aumento de enzimas hepáticas, hiperglucemia, hipercalcemia y elevación de la fosfatasa alcalina. En el electrocardiograma, pueden observarse signos como taquicardia sinusal o fibrilación auricular.

La tormenta tiroidea es un diagnóstico difícil, aún no existen criterios universalmente aceptados, mundialmente aceptada se utiliza la escala de puntos de Burch y Wartofsky (BWS) propuestos por en 1993 que incluye disfunción termorreguladora, compromiso del sistema nervioso central, gastrointestinal y alteraciones cardiovasculares (5), donde un puntaje de ≥ 45 se considera altamente sugestivo de tormenta tiroidea. (6).; sin embargo, puede sobre diagnosticar la ocurrencia de esta grave patología. En 2012, la asociación Japonesa que estudia la enfermedad tiroidea, publica nuevos criterios diagnósticos para la tormenta tiroidea en donde los hallazgos en laboratorios junto con la alteración a nivel del sistema nervioso central y la presencia de otras disfunciones orgánicas son indispensables para su diagnóstico (7)

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Burch y Wartofsky de tormenta tiroidea

| Parámetro | Puntos | Parámetro | Puntos |
|---|---------------------------------|----------------------------------|--------|
| Disfunción termorreguladora (°C) | | Disfunción cardiovascular | |
| 37.2 – 37.7 | 5 | Taquicardia (latidos/min) | |
| 37.8 – 38.2 | 10 | 90 - 109 | 5 |
| 38.3 – 38.8 | 15 | 110 – 119 | 10 |
| 38.9 – 39.2 | 20 | 120 – 129 | 15 |
| 39.3 – 39.9 | 25 | 130 – 139 | 20 |
| ≥40 | 30 | ≥140 | 25 |
| Efectos en el sistema nervioso central | | Fibrilación auricular | |
| Ausente | 0 | Ausente | 0 |
| Leve (agitación) | 10 | Presente | 10 |
| Moderada (delirio, psicosis, letargia) | 20 | Insuficiencia cardiaca | |
| Severa (crisis convulsivas, coma) | 30 | Ausente | 0 |
| Disfunción gastrointestinal – hepática | | Leve | 5 |
| Ausente | 0 | Moderada | 10 |
| Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómitos) | 10 | Severa | 15 |
| Severa (ictericia) | 20 | Evento precipitante | |
| Puntaje total | | Ausente | 0 |
| ≥45 | Tormenta tiroidea | Presente | 10 |
| 25 – 44 | Tormenta tiroidea inminente | | |
| ≤25 | Tormenta tiroidea poco probable | | |

Fuente: Burch HB, Wartofsky L. Life-Threatening Thyrotoxicosis: Thyroid Storm. *Endocrinol Metab Clin North America* 1993;22(2):263-772. (8)

Tabla 2. Criterios diagnósticos de Burch y Wartofsky de tormenta tiroidea

Prerrequisito para el diagnóstico:

Presencia de tirotoxicosis con niveles elevados de triyodotironina libre o tiroxina libre

Síntomas

1. Manifestaciones del sistema nervioso central (SNC): inquietud, delirio, psicosis, somnolencia, letargo, coma (≥1 en la escala de coma de Japón o ≤14 en la escala de coma de Glasgow)
2. Fiebre: ≥38 °C.
3. Taquicardia: ≥130 latidos por minuto o frecuencia cardíaca ≥130 en presencia de fibrilación auricular.
4. Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC): edema agudo pulmonar, estertores húmedos en más de la mitad del campo pulmonar, choque cardiogénico o una clasificación de IV por la *New York Heart Association* o ≥III en la clasificación de *Killip-Kimball*.
5. Manifestaciones gastrointestinales/hepáticas (GI/H): náuseas, vómito, diarrea o bilirrubina total ≥3,0 mg/dL

| Grado de TT | Combinación de variables | Requisitos para el diagnóstico |
|-------------|--------------------------|---|
| TT 1 | Primera combinación | Tirotoxicosis y al menos una manifestación del SNC acompañadas de fiebre, taquicardia, ICC o manifestaciones GI/H. |
| TT 1 | Combinación alternativa | Tirotoxicosis y una combinación de al menos tres de los siguientes síntomas: fiebre, taquicardia, ICC o manifestaciones GI/H. |
| TT 2 | Primera combinación | Tirotoxicosis y una combinación de al menos dos de los siguientes síntomas: fiebre, taquicardia, ICC o manifestaciones GI/H. |
| TT 2 | Combinación alternativa | Los pacientes que cumplen con el diagnóstico de TT 1, pero la determinación de T3 y T4 no está disponible. |

Exclusiones

- El diagnóstico se excluye si los síntomas son claramente explicados por otras enfermedades subyacentes: fiebre (neumonía e hipertermia maligna), deterioro de la conciencia (trastornos psiquiátricos y enfermedad cerebrovascular), insuficiencia cardiaca (infarto agudo de miocardio) y trastornos hepáticos (hepatitis viral e insuficiencia hepática aguda).
- Es difícil determinar si el síntoma es causado por TT o es simplemente una manifestación de otra enfermedad subyacente.
- El síntoma debe ser considerado como debido a la TT y que ésta es causada por algún factor desencadenante.
- Se requiere un adecuado juicio clínico.

Todos los pacientes con hipertiroidismo primario franco muestran niveles disminuidos de tirotrópica/hormona estimulante del

tiroides (TSH) y elevados de tiroxina (T4) y/o triyodotironina (T3) libres, por lo que el análisis hormonal no permite diferenciar



a aquellos pacientes que presentan una tormenta tiroidea. Además, podemos encontrar hiperglucemia (por inhibición de la liberación de insulina inducida por catecolaminas y aumento de la glucogenolisis), hipercalcemia leve (por hemoconcentración y estimulación de la resorción ósea), alteración de la función hepática y leucocitosis o leucopenia (9).

Opciones terapéuticas y pronóstico

La evidencia consultada indica que la tormenta tiroidea y la tirotoxicosis representan emergencias médicas potencialmente mortales, que requieren un enfoque multidisciplinario con soporte vital y manejo de la crisis endocrino-metabólica. Los objetivos del tratamiento son inhibir la síntesis de nuevas hormonas tiroideas, la liberación de hormonas tiroideas y bloquear el efecto periférico de las mismas, además de controlar la hiperpirexia y mantener la homeostasis

hidroelectrolítica y ácido-base. El manejo inicial implica la reanimación con líquidos y la administración de esteroides para prevenir la insuficiencia suprarrenal. También es fundamental identificar y tratar la causa desencadenante, especialmente en el caso de infecciones, donde la terapia antibiótica empírica puede ser beneficiosa (10).

El tratamiento recomendado por la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y la Asociación Americana de Tiroides implica el bloqueo definitivo de la síntesis de hormonas tiroideas con fármacos antitiroideos en dosis elevadas. El propiltiuracilo y el metimazol son utilizados para este fin, mientras que los betabloqueantes, como el propranolol, se administran para controlar los síntomas del estado adrenérgico aumentado. En dosis altas, el propranolol actúa como un bloqueador no solo de los receptores beta adrenérgicos, sino también de la conversión periférica de T4 a T3 (6)

Tabla 3. Tratamiento de la tormenta tiroidea (9)

| Medidas de soporte | | |
|--|--|---|
| Agitación y fiebre | Reposo, medidas físicas, antitérmicos (paracetamol) | |
| Deshidratación, nutrición | Reposición hidroelectrolítica, soporte nutricional y vitaminas si precisa | |
| Insuficiencia cardíaca | Soporte cardiorrespiratorio, oxigenoterapia | |
| Antibióterapia | Empírica tras la recogida de cultivos de microbiología | |
| Tratamiento hipertiroidismo y efectos periféricos | | |
| Medicamento | Dosis | Mecanismo de acción |
| Propiltiuracilo | Dosis de carga 600-1000 mg v.o., seguido de 250 mg/4 h v.o. | Inhibe la síntesis de hormonas tiroideas y bloquea la conversión periférica de T4 en T3. Reducción de T3 en un 45% en 24 h |
| Metimazol | Dosis de carga 60 mg v.o., seguido de 60-80 mg/d v.o. | Inhibe la síntesis de hormonas tiroideas Reducción de T3 en un 15% en 24 h |
| Yodo: solución saturada de Ioduro potásico (SSKI) o Lugol 5% | SSKI 5 gotas/6 h (250 mg/6 h) v.o Lugol 30 gotas (250 mg)/8 h v.o | Bloquea la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Administrar 1-2 h después del inicio del tratamiento antitiroideo |
| Glucocorticoides | Hidrocortisona 300 mg i.v., seguido de 100 mg/6-8 h i.v o Dexametasona 4 mg/6 h i.v | Inhibe la conversión periférica de T4 en T3 y podría tratar el proceso autoinmune subyacente. Previene la insuficiencia suprarrenal relativa asociada |
| Contrastes yodados | Ipodato sódico/ácido iopanoico 1-2 g cada 24 h | Inhiben conversión periférica de T4 en T3. No disponible en la mayoría de los países |
| Bloqueadores betaadrenérgicos | Propranolol Vía oral o sonda nasogástrica: 60 a 80 mg/4-6 h Vía intravenosa: 0,5- 1 mg durante 10 minutos | Eficaz frente a hiperactivación simpática A altas dosis inhiben la conversión de T4 en T3. |
| | Esmolol i.v Dosis de carga: 500 mcg/kg Dosis de infusión: 50 a 100 mcg/kg por minuto | |
| | | |

i.v.: intravenoso; v.o.: vía oral.

En cuanto al tratamiento farmacológico, se utilizan medicamentos antitiroideos como propiltiuracilo o metimazol, así como yodo

inorgánico, bloqueadores beta y glucocorticoides. Además, se destaca la importancia del enfriamiento externo y el uso de parace-

tamol para controlar la hipertermia. Los resultados obtenidos concuerdan con varios estudios, incluyendo el de Ishii et al. (2017), quienes destacan la importancia de la reanimación con líquidos y la administración de esteroides en la prevención de la insuficiencia suprarrenal. Subekti et al. (2018), enfatizan la necesidad de un enfoque integral para tratar la tirotoxicosis y las disfunciones orgánicas asociadas. Además, Bellamcoda et al. (2023), sugieren el uso preferente de propiltiouracilo sobre metimazol, especialmente en pacientes con COVID-19, debido a su efectividad en detener la conversión de T4 a T3. Lee et al., observan que no existen diferencias significativas en cuanto a la gravedad del cuadro y la mortalidad entre el uso de propiltiouracilo y metimazol, mientras que Senda et al., no encuentran una mejora significativa en la supervivencia con la administración precoz de glucocorticoides en pacientes con tormenta tiroidea (10).

Finalmente, Tizianel et al. (2023), reiteran la importancia del tratamiento agresivo y multidisciplinario de la tormenta tiroidea, destacando la eficacia de los antitiroideos, yodo inorgánico, glucocorticoides y bloqueadores beta, así como el control de la temperatura con paracetamol. Aunque la mayoría de las recomendaciones y protocolos de manejo se mantienen consistentes a lo largo de los años, se identifican limitaciones en la falta de estudios analíticos de mayor calidad debido a la naturaleza poco frecuente de esta emergencia médica. Sin embargo, esta revisión proporciona una síntesis actualizada de las recomendaciones vigentes para el tratamiento de la tormenta tiroidea y la tirotoxicosis. (10)

Conclusiones

La tormenta tiroidea y la tirotoxicosis representan emergencias médicas potencialmente mortales que requieren un enfoque multidisciplinario para su manejo. La tormenta tiroidea, aunque rara, es la forma más extrema de tirotoxicosis, caracterizada por una exacerbación aguda de los síntomas

de la tirotoxicosis existente y un descontrol sistémico grave. Aunque la mayoría de los pacientes con tirotoxicosis no desarrollarán una tormenta tiroidea, es esencial reconocer los signos y síntomas de esta condición para un tratamiento urgente y agresivo.

El diagnóstico de la tormenta tiroidea puede ser difícil debido a la variedad de presentaciones clínicas y la falta de criterios universalmente aceptados. Sin embargo, la identificación de una exacerbación aguda de la tirotoxicosis preexistente, junto con signos de compromiso del sistema nervioso central y cardiovascular, y la presencia de fiebre, son indicativos de esta emergencia endocrina.

El tratamiento de la tormenta tiroidea implica inhibir la síntesis y liberación de nuevas hormonas tiroideas, así como bloquear su efecto periférico. Esto puede lograrse mediante el uso de medicamentos antitiroideos, yodo inorgánico, bloqueadores beta y glucocorticoides. Además, se debe proporcionar soporte vital y tratar la causa desencadenante, especialmente si se trata de una infección.

Aunque las recomendaciones y protocolos de manejo de la tormenta tiroidea han sido consistentes a lo largo de los años, es importante reconocer las limitaciones en la evidencia debido a la rareza de esta emergencia médica. Sin embargo, esta revisión proporciona una síntesis actualizada de las recomendaciones vigentes para el tratamiento de la tormenta tiroidea y la tirotoxicosis, con el objetivo de mejorar los resultados clínicos y reducir la carga de enfermedad asociada.

Bibliografía

- Mercado E, García C, Tejada A, Angélica R. Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 2017; 60(4).
- Corrales-Hernández JJ, Sánchez-Marcos AI, Recio-Córdova JM, Iglesias-López RA, Mories-Alvárez MT. Tratamiento médico del hipertiroidismo. *Revista ORL*. 2020; 11(3).
- Hernández Rodríguez J. Hernández Rodríguez, José. *Revista Cubana de Endocrinología*. 2022; 33(1).

Nagua D, Bejarano GJ, Vaca DA, Castillo EE. Tormenta Tiroidea. RECIAMUC. 2022; 6(2).

Guzmán G, Arango L, Cañas A, Correa V, García L, Martínez J, et al. Tirotoxicosis severa y tormenta tiroidea: Una serie de casos. Revista argentina de endocrinología y metabolismo. 2020; 57(3).

Gutiérrez Navarro R, García Quirós C. Tormenta tiroidea: a propósito de un caso. Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos. 2020; 4(5).

Carcía Á, Gómez F, Benavides J, Bohorquez M. Tormenta tiroidea y COVID-19 con necesidad de plasmáferesis. Acta Médica Colombiana. 2023; 48(2).

Novoa-Reyes RH, Llancari-Melendes PA, Peña-Meriz WJdl, Díaz-Seminario AM, Castillo-Gozzer GA, Cano-Loayza JC, et al. Tormenta tiroidea durante el embarazo: reporte de caso. Ginecología y obstetricia de México. 2019; 87(8): p. 555-562.

Cabañas-Durán M, CCB, PSL, & TMJR. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la tormenta tiroidea. Medicina - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2020; 13(13): p. 742-746.

Villacís-Uyaguari CE, Torres Sillagana DJ. Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. Directrices actualizadas de su manejo. Revisión sistemática. INSPILIP. 2023; 7(22).

CITAR ESTE ARTICULO:

Paredes Terán, L. E., Hernández Argel, O., Álvarez Vásquez, M. C., & Correa Ayavaca, L. A. (2024). Tormenta tiroidea y tirotoxicosis. RECIAMUC, 8(1), 584-592. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(1\).ene.2024.584-592](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(1).ene.2024.584-592)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.