



**DOI:** 10.26820/reciamuc/6.(3).julio.2022.128-135

**URL:** <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/892>

**EDITORIAL:** Saberes del Conocimiento

**REVISTA:** RECIAMUC

**ISSN:** 2588-0748

**TIPO DE INVESTIGACIÓN:** Artículo de revisión

**CÓDIGO UNESCO:** 32 Ciencias Médicas

**PAGINAS:** 128-135



## Tormenta tiroidea

Thyroid storm

Tempestade da tiróide

**Diego Raphael Nagua Blanca<sup>1</sup>; Guillermo José Bejarano Wagner<sup>2</sup>;  
Diego Alejandro Vaca Jácome<sup>3</sup>; Edgar Edison Castillo Cedeño<sup>4</sup>**

**RECIBIDO:** 20/02/2022 **ACEPTADO:** 10/04/2022 **PUBLICADO:** 30/07/2022

1. Magister en Seguridad y Salud Ocupacional; Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; [diego\\_nagua\\_blanca@hotmail.com](mailto:diego_nagua_blanca@hotmail.com); <https://orcid.org/0000-0003-2077-9878>
2. Especialista en Medicina Interna; Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; [guille\\_bw4@hotmail.com](mailto:guille_bw4@hotmail.com); <https://orcid.org/0000-0001-6317-0005>
3. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; [mddiegoalejandro90@gmail.com](mailto:mddiegoalejandro90@gmail.com); <https://orcid.org/0000-0003-2696-7554>
4. Médico Cirujano; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; [edgar.cascejur@live.com](mailto:edgar.cascejur@live.com); <https://orcid.org/0000-0001-8734-7274>

### CORRESPONDENCIA

Diego Raphael Nagua Blanca

[diego\\_nagua\\_blanca@hotmail.com](mailto:diego_nagua_blanca@hotmail.com)

Guayaquil, Ecuador

## RESUMEN

La tormenta tirotóxica (TT) o tormenta tiroidea, también es conocida como crisis tirotóxica o crisis tiroidea. Se produce por la liberación rápida y repentina de TH al torrente sanguíneo y es la complicación más peligrosa de la tirotoxicosis. La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enmarca dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Tormenta tiroidea. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, Science direct, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis. Poniéndose en contexto se puede resumir que la tormenta tiroidea es el agravamiento exacerbado del hipertiroidismo, con un desenlace fatal si no es intervenido a tiempo, el diagnóstico de la tormenta tiroidea se basa generalmente en los criterios de Burch y Wartofsky, que es el ampliamente utilizado. En cuanto al tratamiento, de primera línea se basa en tionamidas como propiltiouracilo y metimazol para inhibir la síntesis de nuevas hormonas tiroideas, yodo para reducir la liberación de las hormonas tiroideas, contrastes yodados o gluco corticoides para bloquear la conversión periférica de T4 a T3, efectos que también pueden producir los esteroides como la dexametasona o la hidrocortisona, dependiendo del cuadro también es posible el uso de yodo, litio o plasmaféresis para lograr una total resolución del cuadro y para el control térmico el uso de acetaminofén.

**Palabras clave:** Tiroidea, Tormenta, Acetaminofén, Desametaxona, Tirotóxica.

## ABSTRACT

Thyrotoxic storm (TT) or thyroid storm, is also known as thyrotoxic crisis or thyroid crisis. It is caused by the rapid and sudden release of TH into the bloodstream and is the most dangerous complication of thyrotoxicosis. The methodology used for this research work is part of a bibliographic review of documentary type, since we are going to deal with issues raised at a theoretical level such as Thyroid storm. The technique for data collection is made up of electronic materials, the latter such as Google Scholar, PubMed, Science direct, among others, relying for this on the use of descriptors in health sciences or MESH terminology. The information obtained here will be reviewed for further analysis. Putting it into context, it can be summarized that thyroid storm is the exacerbated aggravation of hyperthyroidism, with a fatal outcome if it is not intervened in time, the diagnosis of thyroid storm is generally based on the Burch and Wartofsky criteria, which is the widely used. Regarding treatment, the first line is based on thionamides such as propylthiouracil and methimazole to inhibit the synthesis of new thyroid hormones, iodine to reduce the release of thyroid hormones, iodinated contrast agents or glucocorticoids to block the peripheral conversion of T4 to T3, Effects that can also be produced by steroids such as dexamethasone or hydrocortisone. Depending on the clinical picture, the use of iodine, lithium or plasmapheresis is also possible to achieve complete resolution of the clinical picture and the use of acetaminophen for thermal control.

**Keywords:** Thyroid, Storm, Acetaminophen, Desamethaxone, Thyrotoxic.

## RESUMO

A tempestade tireotóxica (TT) ou tempestade tiróide, é também conhecida como crise tireotóxica ou crise da tiróide. É causada pela rápida e repentina libertação de TH na corrente sanguínea e é a complicação mais perigosa da tireotoxicose. A metodologia utilizada para este trabalho de investigação faz parte de uma revisão bibliográfica de tipo documental, uma vez que vamos tratar de questões levantadas a um nível teórico como a tempestade tiroideia. A técnica de recolha de dados é constituída por materiais electrónicos, estes últimos como Google Scholar, PubMed, Science direct, entre outros, contando para isso com a utilização de descritores em ciências da saúde ou terminologia do MESH. A informação aqui obtida será revista para uma análise mais aprofundada. Inserindo-a no contexto, pode resumir-se que a tempestade tiróide é o agravamento exacerbado do hipertiroidismo, com um resultado fatal se não for intervencionada a tempo, o diagnóstico da tempestade tiróide é geralmente baseado nos critérios de Burch e Wartofsky, que é o amplamente utilizado. Relativamente ao tratamento, a primeira linha baseia-se nas tionamidas como o propiltiouracil e o metimazol para inibir a síntese de novas hormonas da tiróide, iodo para reduzir a libertação de hormonas da tiróide, agentes de contraste iodados ou glicocorticóides para bloquear a conversão periférica de T4 para T3, efeitos que também podem ser produzidos por esteróides como a dexametasona ou a hidrocortisona. Dependendo do quadro clínico, a utilização de iodo, lítio ou plasmaférese também é possível para obter uma resolução completa do quadro clínico e a utilização de acetaminofeno para controlo térmico.

**Palavras-chave:** Tiróide, Tempestade, Acetaminofena, Desamethaxona, Tirotóxico.

## Introducción

La tormenta tirotóxica (TT) o tormenta tiroidea, también es conocida como crisis tirotóxica o crisis tiroidea. Se produce por la liberación rápida y repentina de HT al torrente sanguíneo y es la complicación más peligrosa de la tirotoxicosis. Aunque es una condición poco frecuente, se observa entre 1 y 2 % de los ingresos hospitalarios por tirotoxicosis. Su prevalencia (en la población general) se estima entre 1-1,5 %. Asimismo, su principal causa la constituye la enfermedad de Graves Basedow o bocio tóxico difuso (BTD), presente en el 60-80 % de los casos (Hernández Rodríguez, 2022). Afortunadamente, se estima que solo del 1 al 2% de todos los pacientes con tirotoxicosis desarrollarán algún episodio de tormenta tiroidea a lo largo de su vida (Cruz et al., 2017).

La etiología es desconocida en un 25-43%; como factores desencadenantes estarían la discontinuación del tratamiento anti-tiroideo, cirugía, embarazo, traumatismo, estrés, infecciones, fármacos (amiodarona...). Es más frecuente en población blanca, mujeres, enfermedad de Graves no diagnos-

ticada. Los pacientes presentan signos y síntomas típicos del hipertiroidismo de forma exagerada, así como distintos grados de fallo orgánico (alteraciones del sistema nervioso central, fallo hepático, disfunción cardiovascular. . .), siendo desconocido el mecanismo fisiopatológico exacto por el que se produce esta exacerbación del hipertiroidismo (Borraz Ordás et al., 2019).

Es difícil establecer en números la prevalencia real de estos trastornos en la unidad de cuidados intensivos (UCI) si se tiene en cuenta que:

- No se realiza tamización sistemática de la función tiroidea en estos pacientes.
- No se tiene en cuenta el diagnóstico de novo en algunos casos, dado lo inespecífico de las manifestaciones clínicas.
- Se sobreestiman los valores de TSH en algunas poblaciones y grupos etarios.
- El perfil hormonal puede alterarse durante la enfermedad crítica incluso en ausencia de enfermedad de la glándula tiroidea (Gutiérrez-Paternina et al., 2020).

Parámetro	Puntos	Parámetro	Puntos
<b>Disfunción termorreguladora (°C)</b>		<b>Disfunción cardiovascular</b>	
37,2 – 37,7	5	<b>Taquicardia (latidos/min)</b>	
37,8 – 38,2	10		
38,3 – 38,8	15		
38,9 – 39,2	20		
39,3 – 39,9	25		
≥40	30	90 - 109	5
<b>Efectos en el sistema nervioso central</b>		110 – 119	10
Ausente	0	120 – 129	15
Leve (agitación)	10	130 – 139	20
Moderada (delirio, psicosis, letargia)	20	≥140	25
Severa (crisis convulsivas, coma)	30	<b>Fibrilación auricular</b>	
<b>Disfunción gastrointestinal – hepática</b>		Ausente	0
Ausente	0	Presente	10
Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómitos)	10	<b>Insuficiencia cardíaca</b>	
Severa (ictericia)	20	Ausente	0
<b>Puntaje total</b>		Leve	5
≥45		Moderada	10
25 – 44		Severa	15
≤25		<b>Evento precipitante</b>	
		Ausente	0
		Presente	10
		Tormenta tiroidea	
		Tormenta tiroidea inminente	
		Tormenta tiroidea poco probable	

**Figura 1.** Criterios diagnósticos de Burch y Wartofsky de tormenta tiroidea.

**Fuente:** (Novoa-Reyes et al., 2019).

Dentro de los exámenes de laboratorio es posible encontrar leucocitosis o leucopenia, aumento de las enzimas hepáticas, hiperglucemia por inhibición de la liberación de insulina inducida por catecolaminas, hipercalcemia, elevación de la fosfatasa alcalina por hemoconcentración y estimulación de la resorción ósea mediada por hormona tiroidea (Navarro & Quirós, 2020).

En la radiografía de tórax se debe buscar una posible infección como causa precipitante. El electrocardiograma muestra una taquicardia sinusal en el 40% de los casos y fibrilación auricular en el 10 al 20%, con una mayor tendencia en personas por encima de los 60 años, en los cuales es más frecuente el daño orgánico del corazón (Leal Curí, 2012).

La tormenta tiroidea se caracteriza por presentar signos y síntomas de hipertiroidismo marcado. Es común la hipertermia de hasta 40-41°C. Son muy característicos los síntomas cardiovasculares como la taquicardia, que puede superar los 140 latidos por minuto y puede derivar en arritmia cardíaca (fibrilación auricular), hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva e incluso parada cardiorrespiratoria. La alteración del nivel de consciencia (agitación, ansiedad, psicosis, estupor o coma) también puede estar presente y muchos autores la consideran esencial para el diagnóstico de tormenta tiroidea, pues se asocia con la mortalidad del cuadro según algunas series. En un estudio retrospectivo de Japón, los factores que se asociaron con mayor mortalidad fueron la edad mayor de 60 años, la alteración del sistema nervioso central, la necesidad de ventilación mecánica y la omisión de toma de antitiroideos o bloqueadores betaadrenérgicos (BBA) (Cabañas-Durán et al., 2020).

Cuando se sospecha tormenta tiroidea el tratamiento no debe ser retrasado, pues es potencialmente mortal, el paciente debe ser monitorizado en cuidados intensivos, recibir tratamiento específico y eliminarse el even-

to precipitante en forma precoz (Castelli & Fernandez, 2019).

### Metodología

La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enmarca dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Tormenta tiroidea. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, Science direct, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis.

### Resultados

#### Síntomas

- Síntomas. 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.
- Signos. Bocio, taquicardia, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, 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 acropaquia.

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

- La caquexia.
- La fiebre  $\geq 38$  °C (puede estar incluso por encima de los 40 °C).
- La taquicardia o taquiarritmias, edema agudo del pulmón o insuficiencia cardíaca.

ca congestiva (ICC) con volumen minuto aumentado, incluso en sujetos sin antecedentes de enfermedad cardíaca. En aquellos que no sobreviven, un evento preterminal puede ser un colapso vascular con shock.

- 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.
- 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.

- 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.

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 (Hernández Rodríguez, 2022).

## Diagnóstico

Sistemas		
1. Manifestaciones del sistema nervioso central: inquietud, delirio, psicosis, somnolencia, letargo, coma ( $\geq 1$ en la escala de coma de Japón o $\leq 14$ en la escala de coma de Glasgow)		
2. Fiebre: $\geq 38$ °C		
3. Taquicardia: $\geq 130$ latidos por minuto o frecuencia cardíaca $\geq 130$ en presencia de fibrilación auricular		
4. Insuficiencia cardíaca congestiva: 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 $\geq$ III en la clasificación de e Killip-Kimball		
5. Manifestaciones gastrointestinales/hepáticas: Náuseas, vómito, diarrea o bilirrubina total $\geq 3.0$ mg/dL.		
Diagnóstico		
Grado de TS	Combinación de variables	Requisitos para el diagnóstico
TS 1	Primera combinación	Tirotoxicosis y al menos una manifestación del SNC acompañadas de fiebre, taquicardia, ICC o manifestaciones GI/hepáticas
TS 1	Combinación alternativa	Tirotoxicosis y una combinación de al menos tres de los siguientes síntomas: fiebre, taquicardia, ICC o manifestaciones GI/hepáticas
TS 2	Primera combinación	Tirotoxicosis y una combinación de al menos dos de los siguientes síntomas: fiebre, taquicardia, ICC o GI/manifestaciones hepáticas
TS 2	Combinación alternativa	Los pacientes que cumplen con el diagnóstico de TS1, pero la determinación de triyodotironina y tiroxina no está disponible
Exclusiones		
El diagnóstico se excluye si los síntomas son claramente explicados por otras enfermedades subyacentes: fiebre (neumonía o hipertermia maligna), deterioro de la conciencia (trastornos psiquiátricos y enfermedad cerebrovascular), insuficiencia cardíaca (infarto agudo de miocardio) y trastornos hepáticos (hepatitis viral o insuficiencia hepática aguda). Es difícil determinar si el síntoma es causado por TS o es simplemente una manifestación de otra enfermedad subyacente. El síntoma debe ser considerado como debido a la tormenta tiroidea y que ésta es causada por algún factor desencadenante. Se requiere un adecuado juicio clínico.		

**Figura 2.** Criterios diagnósticos para tormenta tiroidea de la Asociación Japonesa de Tiroides.

**Fuente:** (Cruz et al., 2017).

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

- a) que haya exacerbación de una tirotoxicosis preexistente
- b) que esta sea brusca y en relación a causa desencadenante
- c) que haya compromiso del sistema nervioso central y cardio-vascular
- d) que haya fiebre.

Reconociendo que no es esta una lista de requisitos indispensables para hablar de tormenta tiroidea, ya que puede haber alguna que carezca de uno u otro de los hechos anotados, es importante tenerlos presente para reconocer la urgencia del tratamiento y lo agresivo que debe ser el enfoque. Aunque conceptualmente puede ser tan grave una tirotoxicosis severa como una tormenta tiroidea, es preferible hablar de "tormenta" cuando la claudicación de los órganos y sistemas se produce en rápida sucesión, haciendo inmanejable la enfermedad. Sin-

tomos premonitores de esto, en lo que al sistema nervioso central se refiere, pueden ser tan sólo la inquietud repentina o la gran astenia o somnolencia y en el aparato cardiovascular, la taquicardia o arritmias. La fiebre rara vez sube de los 40° C, siendo, eso sí, un hecho bastante constante (Rodríguez, 2018).

La terapia definitiva de la tirotoxicosis debe considerarse después que se tratan las condiciones que ponen en peligro la vida del paciente. Cuando se aprecia una mejoría clínica los medicamentos, deben ser retirados o ajustados en su dosis. El yodo puede discontinuarse y los glucocorticoides disminuirse. Las tionamidas, a dosis menores, se requieren por semanas o meses para mantener el eutiroidismo. El bloqueo beta-adrenérgico es necesario mientras el paciente esté tirotóxico. La terapia ablativa con yodo radioactivo no podrá usarse en semanas o meses después del uso de yodo en el tratamiento de la tormenta tiroidea. Será necesario un seguimiento y monitoreo estrecho, con la planificación de la terapia definitiva que impida una futura recurrencia de crisis tirotóxica (Leal Curí, 2012).

**Tratamiento**

Medidas de soporte		
Agitación y fiebre		Reposo, medidas físicas, antitérmicos (paracetamol)
Deshidratación, nutrición		Reposición hidroelectrolítica, soporte nutricional y vitaminas si precisa
Insuficiencia cardíaca		Soporte cardiocirculatorio, oxigenoterapia
Antibioterapia		Empírica tras la recepción de cultivos de microbiología
Tratamiento hipotiroideo y efectos periféricos		
Medicamento	Dosis	Mecanismo de acción
Propiltiouracilo	Dosis de carga 600-1000 mg v.o., seguida 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., seguida 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 yoduro potásico (SSKI) o lugol 5%	SSKI 5 gotas/6 h (250 mg/6 h) v.o. Lugol 20 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., seguida de 100 mg/6-8 h i.v. 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	Iopidato sódico/iodato iopanoico 2 g cada 24 h	Inhiben conversión periférica de T4 en T3. No disponible en la mayoría de los países
Bloqueadores betaadrenérgicos	<b>Propranolol</b> Vía oral o sonda nasogástrica: 60 a 80 mg/4-6 h Vía intravenosa: 0.5- 1 mg durante 10 minutos <b>Esmolol i.v.</b> Dosis de carga: 500 mcg/kg Dosis de infusión: 50 a 100 mcg/kg por minuto	Eficaz frente a hiperactivación simpática A altas dosis inhiben la conversión de T4 en T3.

**Figura 3.** Tratamiento de la tormenta tiroidea.

**Fuente:** (Cabañas-Durán et al., 2020)



El tratamiento de la tormenta tiroidea se basa en la reducción de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, junto a medidas dirigidas a reducir su acción a nivel periférico, tratamiento de los efectos sistémicos, así como del factor precipitante. Debido a su alta mortalidad, precisa de medidas de soporte vital en una UCI. El régimen terapéutico consiste en una combinación de varios medicamentos con mecanismos de acción diferentes. Incluye el uso de tionamidas para inhibir la síntesis de nuevas hormonas tiroideas, yodo para reducir la liberación de las hormonas tiroideas, contrastes yodados o gluco corticoides para bloquear la conversión periférica de T4 a T3, BBA para el control de síntomas adrenérgicos y secuestradores de ácidos biliares para inhibir su reabsorción intestinal. El algoritmo de manejo de la tormenta tiroidea se muestra en la imagen 3. La determinación de la etiología de la tirotoxicosis (gammagrafía, TRAb/TSI séricos) no debería demorar el inicio precoz del tratamiento. La mayoría de los pacientes presentan enfermedad de Graves o bocio multinodular/adenoma tóxico (Cabañas-Durán et al., 2020).

Los fármacos antitiroideos más comúnmente utilizados son las tionamidas como el propiltiouracilo y metimazol, el principal efecto de estos agentes es inhibir la síntesis de las hormonas tiroideas al interferir con la yodación mediada por la peroxidasa tiroidea de los residuos de tirosina en la tiroglobulina, un paso importante en la síntesis de tiroxina y triyodotironina. Los esteroides como la dexametasona o la hidrocortisona también tienen este efecto. En situaciones particulares, puede ser de utilidad el uso de yodo, litio o plasmaféresis para lograr una total resolución del cuadro. Además de los medicamentos antitiroideos, es necesaria la corrección del factor desencadenante y de las alteraciones hidroelectrolíticas. El acetaminofén es el medicamento de primera línea para el control térmico, ya que los antiinflamatorios no esteroideos, especialmente los que pertenecen al grupo de los salicila-

tos, se encuentran contraindicados porque incrementan la concentración sérica de la forma libre de T3 y T4. En la mayoría de los casos, se requiere continuar el tratamiento de soporte en una unidad de cuidados intensivos (Cruz et al., 2017).

## Conclusión

Poniéndose en contexto se puede resumir que la tormenta tiroidea es el agravamiento exacerbado del hipertiroidismo, con un desenlace fatal si no es intervenido a tiempo, el diagnóstico de la tormenta tiroidea se basa generalmente en los criterios de Burch y Wartofsky, que es el ampliamente utilizado. En cuanto al tratamiento, de primera línea se basa en tionamidas como propiltiouracilo y metimazol para inhibir la síntesis de nuevas hormonas tiroideas, yodo para reducir la liberación de las hormonas tiroideas, contrastes yodados o gluco corticoides para bloquear la conversión periférica de T4 a T3, efectos que también pueden producir los esteroides como la dexametasona o la hidrocortisona, dependiendo del cuadro también es posible el uso de yodo, litio o plasmaféresis para lograr una total resolución del cuadro y para el control térmico el uso de acetaminofén.

## Bibliografía

- Borraz Ordás, C., Adloff Alonso, A., Modregro Pardo, I., & Jover Fernández, A. (2019). Tormenta tiroidea. Cuándo sospecharla en atención primaria. *Atención Primaria Práctica*, 1(4), 61–63. <https://doi.org/10.1016/j.appr.2019.07.001>
- Cabañas-Durán, M., Carrera, C. B., Pérez, S. L., & Troyano, M. J. R. (2020). Protocolo diagnóstico y tratamiento de la tormenta tiroidea. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(13), 742–746. <https://doi.org/10.1016/j.med.2020.07.005>
- Castelli, J., & Fernandez, A. (2019). Tormenta tiroidea en paciente obstétrica. *SALUD MILITAR*, 38(1). <https://doi.org/10.35954/SM2019.38.1.9>
- Cruz, E. M., Cubría, C. F. G., Tejeda, A. A., & Huerta, A. R. (2017). Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista de La Facultad de Medicina UNAM*, 60(4), 27–36.

- Gutiérrez-Paternina, J. J., Olaya-Garay, S. X., Vallejo-González, S., Bustamante-Villa, J., & Paternina-Carballo, J. D. (2020). Consideraciones para el manejo de los pacientes críticos con enfermedad tiroidea. *Revista Médica Del Instituto Mexicano Del Seguro Social*, 58(6), 719–727. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.24875/RMIMSS.M20000105>
- Hernández Rodríguez, J. (2022). Algunos elementos de interés acerca del diagnóstico y tratamiento de la tormenta tirotoxic. *Revista Cubana de Endocrinología*, 33(1). [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532022000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532022000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- Leal Curí, L. (2012). Revista cubana de endocrinología. In *Revista Cubana de Endocrinología* (Vol. 23, Issue 3). Editorial Ciencias Médicas. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532012000300012&lng=es&nrm=iso&tlng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000300012&lng=es&nrm=iso&tlng=en)
- Navarro, R. G., & Quirós, C. G. (2020). Tormenta tiroidea: a propósito de un caso. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos*, 4(5), ag-2.
- Novoa-Reyes, R. H., Llancari-Melendes, P. A., Peña-Meniz, W. J. de la, Díaz-Seminario, A. M., Castillo-Gozzer, G. A., Cano-Loayza, J. C., Aguilar-Carrión, J. N., Novoa-Reyes, R. H., Llancari-Melendes, P. A., Peña-Meniz, W. J. de la, Díaz-Seminario, A. M., Castillo-Gozzer, G. A., Cano-Loayza, J. C., & Aguilar-Carrión, J. N. (2019). Tormenta tiroidea durante el embarazo: reporte de caso. *Ginecología y Obstetricia de México*, 87(8), 555–562. <https://doi.org/10.24245/gom.v87i8.3175>
- Rodríguez, J. A. (2018). Tormenta Tiroidea. *ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas*, 5(14), 126–139.



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

### CITAR ESTE ARTICULO:

Nagua Blanca, D. R., Bejarano Wagner, G. J., Vaca Jácome, D. A., & Castillo Cedeño, E. E. (2022). Tormenta tiroidea. *RECIAMUC*, 6(3), 128-135. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.\(3\).julio.2022.128-135](https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.(3).julio.2022.128-135)