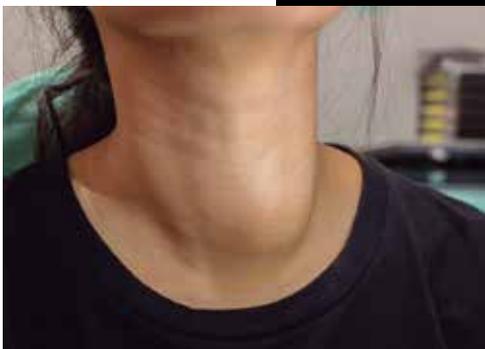


Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina

Presentación de un caso y revisión de la literatura

*Eduardo Mercado Cruz^a, Cristian Fernando García Cubría^b,
Anel Arellano Tejeda^c, Angélica Rodríguez Huerta^d*



Resumen

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 endócrina tiene una elevada mortalidad y genera manifestaciones típicas como la taquicardia, fiebre, alteraciones gastrointestinales, cardiovasculares y del sistema nervioso central.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y puede apoyarse por la escala de Burch y Wartofsky. Las concentraciones séricas de las hormonas tiroideas no tienen correlación con la severidad de los síntomas, pero su medición es útil para confirmar el diagnóstico. Otras pruebas que pueden ayudar a complementar el diagnóstico son: el ultrasonido de tiroi-

des, la obtención de marcadores cardiacos y la valoración de la función hepática y renal. Usualmente se identifica algún factor que desencadena la exacerbación de la tirotoxicosis, aunque en casos excepcionales, la tormenta tiroidea también puede ser la manifestación inicial de alguna patología de tiroides.

Las estrategias terapéuticas están encaminadas a inhibir la síntesis y la liberación de hormonas tiroideas, así como a reducir la concentración y los efectos periféricos de éstas, sin olvidar el tratamiento del factor desencadenante.

Palabras clave: Tormenta tiroidea, tirotoxicosis, hipertiroidismo.

Thyroid storm, an endocrine emergency. Case report and literature review

Abstract

The thyroid storm is a critical and rare disease, which conditions the dysfunction of multiple organs due to the excessive effect of thyroid hormones. This endocrine dysfunction has a high mortality and generates typical manifestations such as tachycardia, fever, gastrointestinal alterations, and cardiovascular and neurological disorders.

The diagnosis is primarily clinical and can be supported by the scale of "Burch and Wartofsky". Serum concentrations of thyroid hormones are not correlated with the severity of the symptoms, but their assessment is useful to confirm the diag-

^aServicio de Urgencias. Hospital General Xoco. Ciudad de México, México.

^bMédico residente de la especialidad en Medicina de Urgencias. Facultad de Medicina. UNAM. Ciudad de México, México.

^cHospital General Xoco. servicio de Imagenología. Ciudad de México, México.

^dServicio de Urgencias. Hospital General Regional No. 1 "Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro». Ciudad de México, México.

Correspondencia: Eduardo Mercado Cruz
Correo electrónico: eduardo.mercado.c@zoho.com

Recibido: 10-febrero-2017. Aceptado: 17-mayo-2017.



Foto: Autores

Figura 1. Imagen lateral del cuello de la paciente en extensión donde se identifica aumento de volumen en la región anterior del cuello secundario a bocio.



Foto: Autores

Figura 2. Se muestra la región anterior del cuello donde se identificó el aumento de volumen en el cuello a expensas de la glándula tiroides. Durante la exploración física, además de estimar el tamaño, se debe evaluar la consistencia, movilidad, adherencia a planos profundos y la presencia o no de adenomegalias.

nosis. Other tests that may help complement the diagnosis are thyroid ultrasound, cardiac markers, and assessment of liver and kidney function.

It is usually possible to identify a triggering factor, although in exceptional cases, the thyroid storm may also be the initial manifestation of some thyroid pathology.

Therapeutic strategies are aimed at inhibiting the synthesis and the release of thyroid hormones as well as reducing their concentration and peripheral effects, without forgetting the treatment of the triggering factor.

Key words: *Thyroid storm, thyrotoxicosis, hyperthyroidism.*

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo se caracteriza por un incremento en la síntesis de hormonas y secreción de la glándula tiroidea, lo que produce niveles séricos de hormonas tiroideas inadecuadamente altos. Dicha patología es relativamente frecuente, especialmente en mujeres de edad adulta y se ha reportado una prevalencia que varía del 1.3 al 2% dependiendo de la bibliografía consultada^{1,2}.

La tirotoxicosis se refiere a las manifestaciones clínicas del exceso de hormonas tiroideas en la circulación, y la tormenta tiroidea es la máxima expresión de la tirotoxicosis, y representa una emergencia endocrina rara, pero potencialmente mortal.

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 vida².

La taquicardia, acompañada de fiebre y alteraciones del sistema nervioso central, son las manifestaciones clínicas características de la tormenta tiroidea. Estas alteraciones se producen por una actividad excesiva de las hormonas tiroideas, lo que condiciona una disfunción de múltiples órganos.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 59 años de edad cuyo único antecedente de importancia es el diagnóstico de hipertiroidismo desde hace dos años en tratamiento irregular con propanolol.

Dos días antes, la paciente presentó malestar general, anorexia, dolor abdominal difuso, náuseas, vómito y diarrea; en ese momento recibió prescrip-

La tirotoxicosis se refiere a las manifestaciones clínicas del exceso de hormonas tiroideas en la circulación; la tormenta tiroidea es la máxima expresión de la tirotoxicosis, y representa una emergencia endocrina rara, pero potencialmente mortal. Afortunadamente, se estima que solo del 1 al 2% de los pacientes con tirotoxicosis desarrollarán algún episodio de tormenta tiroidea a lo largo de su vida. La taquicardia, acompañada de fiebre y alteraciones del sistema nervioso central, son las manifestaciones clínicas características de la tormenta tiroidea, y se producen por una actividad excesiva de las hormonas tiroideas.

ción médica por supuesto cuadro de gastroenteritis sin obtener buenos resultados; además de la exacerbación de los síntomas referidos, la paciente presentó dolor torácico, palpitaciones, deterioro del estado de alerta y fiebre, por lo que personal de atención prehospitalaria la trasladó a nuestra unidad.

Al momento de su llegada a urgencias, la paciente se encontraba desorientada, somnolienta, con taquicardia, fiebre, hipotensión arterial y palidez de tegumentos. El cuello se observaba cilíndrico, delgado, con tiroides indurada y aumentada de tamaño (**figuras 1 y 2**). La exploración de tórax y abdomen no reveló datos patológicos. Las extremidades se encontraban con llenado capilar retardado. Se inició monitoreo no invasivo documentando frecuencia cardiaca promedio de 130 latidos por minuto con ritmo de fibrilación auricular, presión arterial de 90/50 mmHg y temperatura axilar de 38.5 °C.

En la gasometría arterial de ingreso se documentó acidosis metabólica con hiperlactatemia y el electrocardiograma mostró flúter auricular (**figura 3**). Los biomarcadores cardiacos fueron negativos y el estudio de los electrolitos reveló hiponatremia con hipocloremia (**tabla 1**).

Se obtuvieron 65 puntos de los 140 posibles en la escala de Burch y Wartofsky para tormenta tiroidea por lo que se consideró que existía una elevada probabilidad para el diagnóstico planteado.

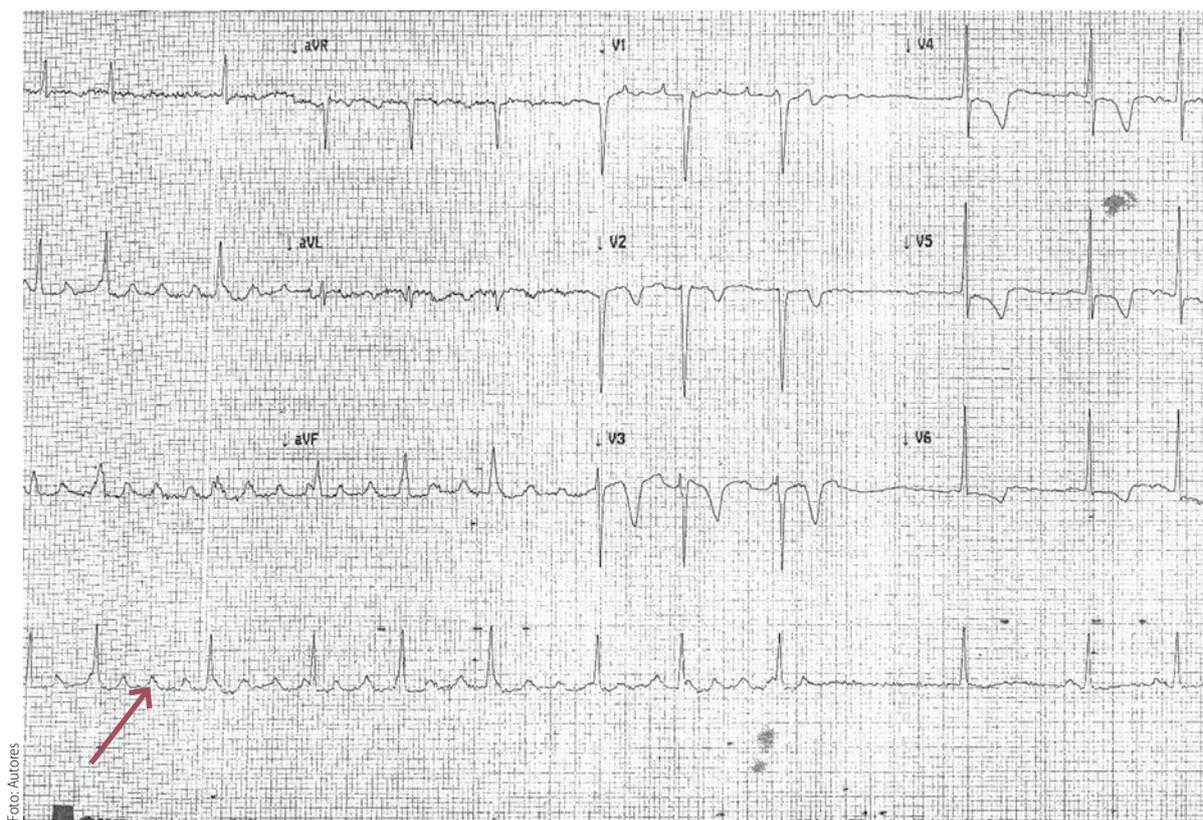


Figura 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra un flúter auricular atípico, nótese la presencia de ondas F positivas en la cara inferior (DII, DIII y aVF). Al final del trazo se observa un cambio del flúter auricular a ritmo sinusal.

El perfil tiroideo (**tabla 1**) documentó elevación de la forma libre de triyodotironina (T3) y tiroxina (T4); además de un incremento en la captación de T3 y disminución de la hormona estimulante de la tiroides (TSH). El ultrasonido reveló un aumento global en las dimensiones de la glándula tiroides con parénquima heterogéneo a expensas de múltiples nódulos hipocogénicos e isoecogénicos mal definidos (**figuras 4 y 5**); por lo tanto, se consideró que la tormenta tiroidea estuvo asociada al diagnóstico de bocio multinodular tóxico.

Finalmente, el diagnóstico de tormenta tiroidea se confirmó con los criterios de la Asociación Japonesa de Tiroides puesto que se documentó la elevación en las concentraciones séricas de las hormonas tiroideas asociadas a fiebre, taquicardia, síntomas neurológicos y gastrointestinales.

Además de la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos, se administró tratamiento con

propranolol, metimazol e hidrocortisona, las medidas de soporte incluyeron control térmico con acetaminofén y profilaxis farmacológica de complicaciones tromboembólicas.

Durante su estancia en urgencias la paciente presentó mejoría clínica, revirtieron las alteraciones del ritmo cardiaco y posteriormente, requirió de una estancia corta en la unidad de cuidados intensivos con resultados favorables. Actualmente la paciente se encuentra en seguimiento por la consulta externa de endocrinología.

DISCUSIÓN

Entre las emergencias endocrinológicas, la tormenta tiroidea es la complicación rara de una patología relativamente frecuente, su prevalencia se ha reportado en aproximadamente 1% de los pacientes hospitalizados con hipertiroidismo, y se presenta con mayor frecuencia en mujeres adultas, con una

Tabla 1. Valores de los exámenes de laboratorio

| Estudio | Resultado | Unidad | Valor de referencia |
|------------------|-----------|-----------|---------------------|
| Leucocitos | 7.2 | 10 × 3/uL | 4.6-10.2 |
| Neutrófilos | 3.4 | 10 × 3/uL | 2-6.9 |
| Hb | 10.8 | g/dL | 12.2-18.1 |
| Hto | 33.4 | % | 37.7-53.7 |
| Plaquetas | 268 | 10 × 3/uL | 142-424 |
| Sodio | 125 | mmol/L | 135-145 |
| Potasio | 3.6 | mmol/L | 3.5-5.3 |
| Cloro | 90 | mmol/L | 95-110 |
| Glucosa | 101 | mg/dL | 70-110 |
| Creatinina | 0.4 | mg/dL | 0.5-1.4 |
| Nitrógeno ureico | 11 | mg/dL | 5.25 |
| Urea | 24 | mg/dL | 10-50 |
| Mioglobina | 50.4 | ng/mL | 0-107 |
| Troponina | < 0.05 | ng/mL | 0-0-04 |
| BNP | 199 | pg/mL | 0-100 |
| Dimero D | < 100 | ng/mL | 0-400 |
| TSH | 0.01 | uUI/mL | 0.34-5.6 |
| T 3 Libre | 17.95 | pg/mL | 2.5-3.9 |
| T3 Total | 3.74 | ng/mL | 0.87-1.78 |
| T4 Libre | 6.03 | ng/dL | 0.61-1.12 |
| T4 Total | 29.26 | ug/dL | 6.09-12.23 |
| Captación de T3 | 60.9 | % | 32-48.4 |

BNP: péptido natriurético auricular tipo B; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; TSH: hormona estimulante de tiroides, T3: triyodotironina, T4: tiroxina. En letras negritas podemos observar los resultados del perfil tiroideo que típicamente se presentan en pacientes con tormenta tiroidea (elevación de la forma libre de T3 y T4 así como valores mínimamente detectables de TSH).

relación de 3:1 con respecto al sexo masculino³; el pronóstico es relativamente desfavorable, ya que a pesar de un adecuado tratamiento, la mortalidad está entre el 20 y el 50%².

Esta patología se caracteriza por alteraciones del estado neurológico, taquicardia y fiebre asociadas con un incremento en la forma libre de las hormonas tiroideas séricas, en la mayoría de los casos se puede identificar algún factor desencadenante (suspensión de los medicamentos antitiroideos, cirugías, trauma, infecciones, embarazo, puerperio, crisis hiperglucémicas, embolismo pulmonar, ejercicio extenuante, etc.). Sin embargo, existen casos reportados en los que la tormenta tiroidea es la manifestación inicial de alguna patología de tiroides³. En el caso presentado, la paciente tenía el diagnóstico de hipertiroidismo, y se consideró que el factor desencadenante fue la suspensión de los fármacos antitiroideos.

La causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves⁴, sin embargo, en esta paciente se consideró que el factor predisponente de la tormenta tiroidea fue el diagnóstico de bocio multinodular tóxico, el cual es también una causa común de hipertiroidismo que se presenta con mayor frecuencia en países en vías de desarrollo con poca ingesta de yodo^{2,4}.

Las manifestaciones clínicas de la tormenta tiroidea son desencadenadas por los efectos periféricos de las hormonas tiroideas, típicamente es posible encontrar fiebre asociada a disfunción neurológica, cardiovascular y gastrointestinal. Otras manifestaciones que pueden estar presentes son: alteraciones respiratorias, hematológicas, renales, metabólicas e hidroelectrolíticas⁵. En este caso, la paciente manifestó fiebre con alteraciones gastrointestinales, neurológicas, cardiovasculares e hidroelectrolíticas.

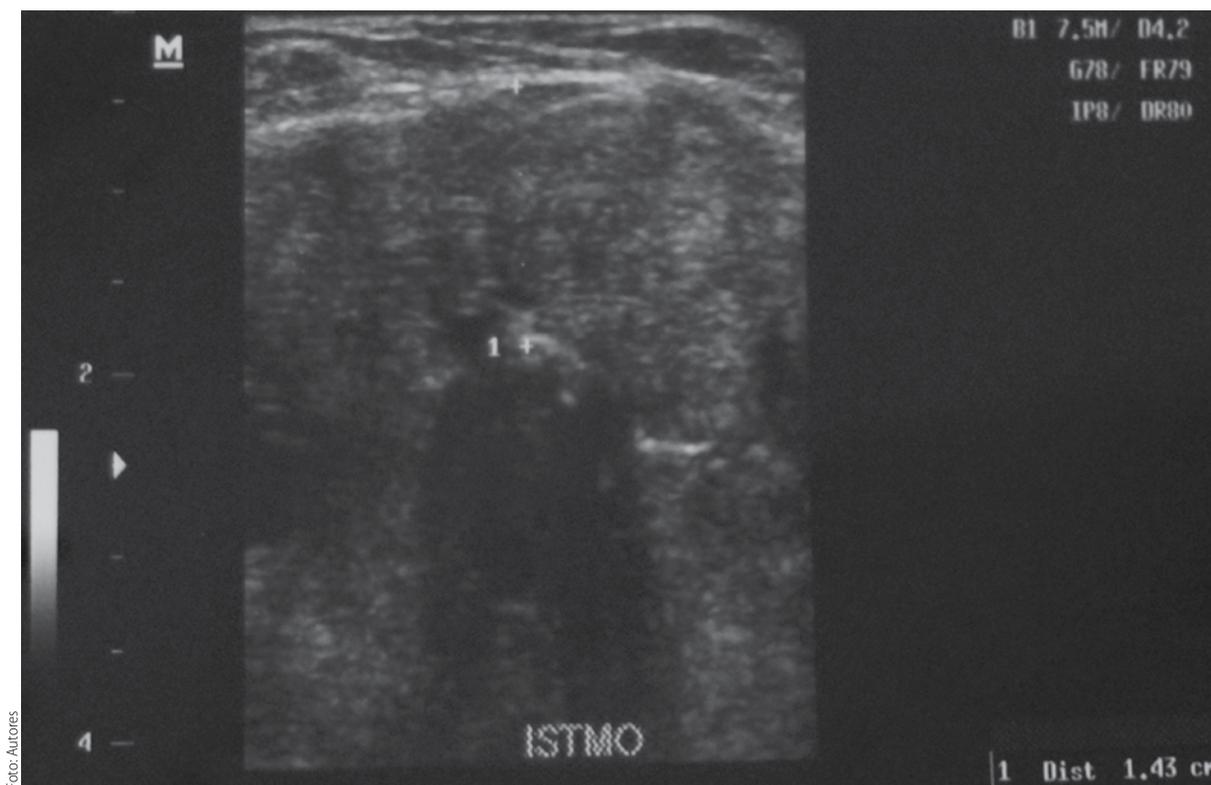


Figura 4. Ultrasonido tiroideo en escala de grises que muestra un corte transversal del istmo. Presenta aumento en sus dimensiones, bordes irregulares y parénquima heterogéneo a expensas de múltiples nódulos hipocogénicos e isoecogénicos.

El diagnóstico inicial es eminentemente clínico y puede confirmarse con diversos criterios preestablecidos; una de las escalas más utilizadas para establecer el diagnóstico de tormenta tiroidea es la de Burch y Wartofsky (**tabla 2**), que es un sistema de puntuación compuesto por variables como: temperatura, alteraciones del sistema nervioso central, manifestaciones gastrointestinales, frecuencia cardíaca, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y el antecedente de un factor desencadenante, la escala se encuentra en un rango de 0 a 140 puntos; una puntuación de 45 o más es altamente sugestiva de una tormenta tiroidea, de 25 a 44 puntos solo indica que es inminente una tormenta tiroidea y un puntaje menor de 25 hace pensar que el diagnóstico de tormenta tiroidea es poco probable^{3,6}.

Recientemente, la Asociación Japonesa de Tiroides propuso nuevos criterios para establecer el diagnóstico de tormenta tiroidea (**tabla 3**). En este sistema de puntuación la presencia de tirotoxicosis

es un prerequisite para considerar el diagnóstico de esta patología y la confirmación se realiza cuando el incremento en la forma libre de T3 y T4 se combina con al menos tres de las siguientes variables: fiebre, taquicardia, insuficiencia cardíaca y manifestaciones neurológicas, gastrointestinales o hepáticas^{3,7,8}.

En este caso, utilizamos inicialmente la escala de Burch y Wartofsky para establecer el diagnóstico, y en cuanto el perfil tiroideo estuvo disponible, la tormenta tiroidea se confirmó mediante los criterios propuestos por la Asociación Japonesa de Tiroides. Sin embargo, si se comparan ambas escalas, ninguna muestra superioridad sobre la otra en términos de rendimiento diagnóstico³, por lo que en el servicio de urgencias preferimos utilizar la escala de Burch y Wartofsky, ya que con ella es posible establecer el diagnóstico únicamente con el empleo de las variables clínicas.

En la paciente, el perfil tiroideo reveló un incremento de la forma libre de triyodotironina y

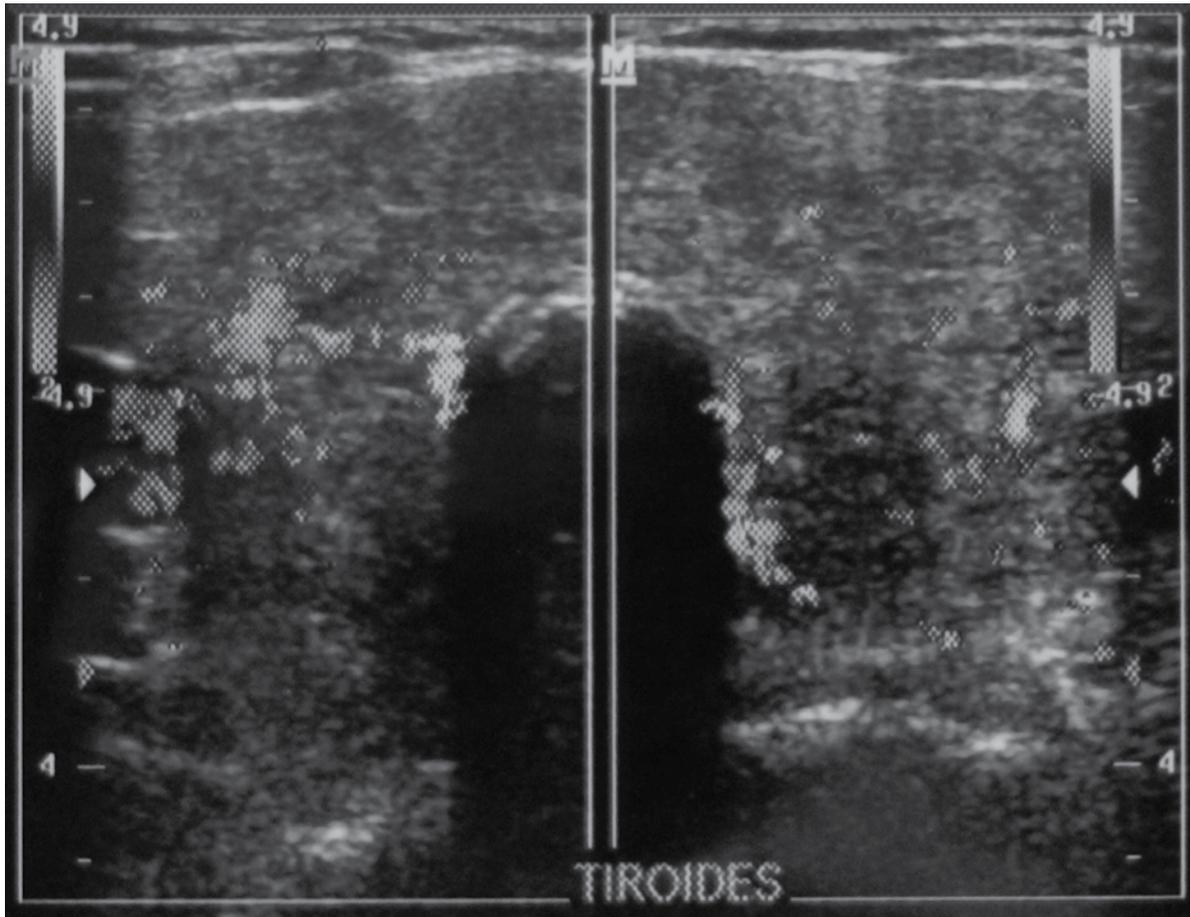


Figura 5. Ultrasonido tiroideo en escala de grises que muestra un corte transversal de los lóbulos tiroideos. Se observa aumento en sus dimensiones, bordes irregulares y parénquima heterogéneo a expensas de múltiples nódulos hipocogénicos e isoecogénicos mal definidos.

tiroxina asociado a una disminución significativa en los niveles séricos de la hormona estimulante de la tiroides. Estas alteraciones son las regularmente encontradas en pacientes con tormenta tiroidea, y es importante mencionar que la magnitud en la elevación de T3 y T4 no está relacionada con la severidad de las manifestaciones clínicas e, inclusive, se han reportado casos en los que el perfil tiroideo inicial puede reportar T3 normal^{5,9}.

Las hormonas tiroideas tienen una tendencia a incrementar la generación y conducción del impulso eléctrico en las células cardíacas, especialmente en las del nodo sinusal¹⁰. Debido a este mecanismo, los pacientes con hipertiroidismo suelen tener diversas alteraciones del ritmo cardíaco; la taquicardia sinusal y fibrilación auricular son las arritmias más frecuen-

temente encontradas^{10,11}, sin embargo, en algunas ocasiones también es posible encontrar otras alteraciones del ritmo cardíaco como el flúter auricular¹¹.

En el caso que se presenta, la paciente mostró inestabilidad del ritmo cardíaco durante la monitorización inicial, se documentó un episodio de fibrilación auricular paroxística, seguido de un flúter auricular; finalmente, las alteraciones del ritmo disminuyeron y evolucionaron hasta un ritmo sinusal.

Durante la atención inicial, además de la determinación de hormonas tiroideas y la obtención de un electrocardiograma, es necesario considerar que se tome una radiografía de tórax, ultrasonido de tiroides, y el estudio de los gases sanguíneos, electrolitos séricos, glucosa, lactato, función renal y hepática.

| Tabla 2. Escala de Burch y Wartofsky para el diagnóstico de tormenta tiroidea | |
|--|---------------------------------|
| Parámetro | Puntuación |
| Disfunción termoregulatoria | |
| <i>Temperatura (°C)</i> | |
| 37.2-37.7 | 5 |
| 37.8-38.2 | 10 |
| 38.3-38.8 | 15 |
| 38.9-39.2 | 20 |
| 39.3-39.9 | 25 |
| ≥ 40 | 30 |
| Disfunción cardiovascular | |
| <i>Taquicardia (latidos por minuto)</i> | |
| 90-109 | 5 |
| 110-119 | 10 |
| 120-129 | 15 |
| 130-139 | 20 |
| ≥ 140 | 25 |
| <i>Fibrilación auricular</i> | |
| Ausente | 0 |
| Presente | 10 |
| <i>Insuficiencia cardíaca congestiva</i> | |
| Ausente | 0 |
| Leve | 5 |
| Moderada | 10 |
| Severa | 15 |
| Disfunción gastrointestinal-hepática | |
| Ausente | 0 |
| Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómito) | 10 |
| Severa (ictericia) | 20 |
| Alteraciones del sistema nervioso central | |
| Ausente | 0 |
| Leve (agitación) | 10 |
| Moderada (delirio, psicosis, letargia) | 20 |
| Severa (crisis convulsivas, coma) | 30 |
| Evento precipitante | |
| Ausente | 0 |
| Presente | 10 |
| Puntaje total | |
| ≥ 45 | Tormenta tiroidea |
| 25-44 | Tormenta tiroidea inminente |
| ≤ 25 | Tormenta tiroidea poco probable |

Tomado y traducido de: Burch H, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993;22(2):263-77.

Tabla 3. Criterios diagnósticos para tormenta tiroidea de la Asociación Japonesa de Tiroides*Prerrequisito para el diagnóstico:*

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

Síntomas

1. Manifestaciones del sistema nervioso central: 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: $\geq 38^\circ\text{C}$
3. Taquicardia: ≥ 130 latidos por minuto o frecuencia cardíaca ≥ 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 ≥ 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 e hipertermia maligna), deterioro de la conciencia (trastornos psiquiátricos y enfermedad cerebrovascular), insuficiencia cardíaca (infarto agudo de miocardio) y trastornos hepáticos (hepatitis viral e 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.

TS1: tormenta tiroidea definida; TS2: tormenta tiroidea sospechada; TS: tormenta tiroidea; SNC: sistema nervioso central; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; GI: gastrointestinales.

Tomado y traducido de: Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Ihuri T, Tsuboi K, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr J* [Internet]. 2016;84(6):912-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27746415>.

Las estrategias terapéuticas van dirigidas a detener la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas, así como a disminuir sus efectos sistémicos. 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 tiroglobu-

lina, un paso importante en la síntesis de tiroxina y triyodotironina¹².

Los bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta son otra parte fundamental del tratamiento, ya que disminuyen los efectos sistémicos de las hormonas tiroideas; se prefiere el propranolol porque a diferencia de otros bloqueadores adrenérgicos beta, este medicamento también inhibe la conversión de T4 a T3, los esteroides como la dexametasona o

Los fármacos antitiroideos más utilizados son las tionamidas, como el propiltiouracilo y metimazol, que inhiben 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 bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta son otra parte fundamental del tratamiento, ya que disminuyen los efectos sistémicos de las hormonas tiroideas. En situaciones particulares, puede ser útil usar yodo, litio o plasmaféresis.

la hidrocortisona también tienen este efecto⁹. 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 salicilatos, 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^{3,7,9}.

En el caso presentado, conjuntamente a la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos se administraron tionamidas, bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta, corticoesteroides y acetaminofén tratamiento con el que se obtuvo una evolución favorable.

CONCLUSIONES

La tormenta tiroidea es la máxima manifestación de la tirotoxicosis, y aunque es poco frecuente, tiene una alta tasa de mortalidad. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y debe considerarse cuando existe fiebre, alteraciones neurológicas y gastrointestinales en pacientes con sospecha de hipertiroidismo. La escala de Burch y Wartofsky es una herra-

mienta útil para reconocer rápidamente los signos y síntomas de tirotoxicosis. Aunque su incidencia es baja, los médicos deben estar familiarizados con esta patología para ofrecer un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno con la finalidad de disminuir las complicaciones y la mortalidad.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés y que no se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este trabajo. ●

REFERENCIAS

1. Franklyn JA, Boelaert K. Thyrotoxicosis. *Lancet*. 2012; 379(9821):1155-66.
2. Devereaux D, Tewelde SZ. Hyperthyroidism and Thyrotoxicosis. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. Elsevier Inc; 2014;32(2):277-92. [Citado: 31 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24766932> Ahttp://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0733862713001314
3. Papi G, Corsello SM, Pontecorvi A. Clinical concepts on thyroid emergencies. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014; 5(jul):1-11.
4. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. 2016; 288:906-18.
5. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid Emergencies. *Med Clin NA*. 2012;96:385-403.
6. Burch H, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1993; 22(2):263-77.
7. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr J* [Internet]. 2016;84(6):912-8. [Citado: 31 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27746415>
8. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, et al. Diagnostic Criteria, Clinical Features, and Incidence of Thyroid Storm Based on Nationwide Surveys. *Thyroid*. 2012;22(7):661-79.
9. Mills L, Lim S. Identifying And Treating Thyroid Storm And Myxedema Coma In The Emergency. *Emerg Med Pract*. 2009;11(8):1-26.
10. Mantilla D, Echin ML, Perel C. Hipertiroidismo y sistema cardiovascular. Bases fisiopatológicas y su manifestación clínica. *Insufic Card*. 2010;5(4):157-77.
11. Surawicz B, Knilans T. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice. 6th Edition. Philadelphia, EUA: Saunders Elsevier Inc., editor. 2008. 752 p.
12. Cooper D. Antithyroid drugs. *N Engl J Med*. 2005;352(21): 905-17.