



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i19.0976>

TORMENTA TIROIDEA EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS: DIAGNÓSTICO TEMPRANO Y TRATAMIENTO

THYROID STORM IN THE EMERGENCY DEPARTMENT: EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT

Ponce-Alvarado Sara Andreina ¹; Sigcho-Samaniego Alicia Deyaneira ²;
Encalada-Castillo Kevin Andrés ³; Cuenca-Romero Juan Pablo ⁴

¹ Médico General, Servicios prestados a Telefonía. Guayaquil, Ecuador.
Correo: andreinaponcal@gmail.com

² Médico General, Hospital Manuel Ygnacio Monteros. Loja, Ecuador.
Correo: alicia.ssigcho@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-0242-0942>

³ Médico General, Universidad Católica de Cuenca Sede Azogues. Ecuador.
Correo: kevinadres2020k@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4787-260X>

⁴ Médico General, Ministerio de Salud Pública. Ecuador.
Correo: juanpacuenca09@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-1418-5752>

Resumen

Introducción: La tormenta tiroidea es una emergencia endocrina infrecuente, de alta letalidad, cuya presentación multisistémica puede confundirse con sepsis, shock cardiogénico, síndrome coronario agudo o abdomen agudo. El reconocimiento precoz y el inicio simultáneo de medidas de soporte y bloqueo de la síntesis, liberación y acción periférica de hormonas tiroideas son determinantes del pronóstico. **Objetivo:** Sintetizar la evidencia clínica sobre diagnóstico temprano, predictores de gravedad y estrategias terapéuticas de la tormenta tiroidea en pacientes atendidos en urgencias y cuidados críticos. **Métodos:** Revisión sistemática conforme a PRISMA 2020. Se efectuó una búsqueda en PubMed/MEDLINE desde enero de 2000 hasta el 30 de abril de 2026 mediante términos relacionados con “thyroid storm”, “thyroid crisis”, cohortes, registros, bases administrativas, mortalidad y tratamiento. Se priorizaron estudios primarios con pacientes con tormenta tiroidea y desenlaces diagnósticos, terapéuticos o pronósticos. Se excluyeron revisiones narrativas, guías, editoriales y reportes aislados como fuente principal de síntesis. De 71 registros identificados, 29 se evaluaron para elegibilidad y 20 se incluyeron en la síntesis cualitativa. No se realizó metaanálisis por heterogeneidad de definiciones, diseños, exposiciones y desenlaces. **Resultados:** La evidencia mostró mortalidad hospitalaria variable, mayor en cohortes de cuidados intensivos y en presencia de shock cardiogénico, disfunción neurológica, falla multiorgánica o coagulación intravascular diseminada. Los criterios de Burch-Wartofsky y de la Japan Thyroid Association/Japan Endocrine Society son herramientas clínicas complementarias, pero el tratamiento no debe retrasarse cuando la sospecha es alta. Metimazol y propiltiouracilo mostraron resultados clínicos comparables en análisis observacionales contemporáneos. La selección del betabloqueante debe individualizarse, especialmente ante insuficiencia cardíaca o shock. El yoduro de potasio, los glucocorticoides y el tratamiento del desencadenante forman parte del enfoque multimodal; el intercambio plasmático, soporte circulatorio mecánico y tiroidectomía urgente son opciones de rescate en casos refractarios seleccionados. **Conclusiones:** En urgencias, la tormenta tiroidea debe tratarse como un diagnóstico clínico tiempo-dependiente. La estabilización hemodinámica, el control adrenérgico prudente, el tratamiento antitiroideo y el abordaje del desencadenante deben iniciarse precozmente y en paralelo. La evidencia comparativa sigue siendo predominantemente observacional, por lo que las decisiones en shock o falla multiorgánica requieren individualización multidisciplinaria.

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 14 de mayo de 2026.

Fecha de aceptación: 20 de julio de 2026.

Fecha de publicación: 24 de agosto de 2026.



Palabras claves: tormenta tiroidea; tirotoxicosis; urgencias; cuidados intensivos; crisis tiroidea; metimazol; propiltiouracilo; intercambio plasmático.

Abstract

Background: Thyroid storm is a rare, life-threatening endocrine emergency whose multisystem presentation may mimic sepsis, cardiogenic shock, acute coronary syndrome, or an acute abdomen. Early recognition and parallel initiation of supportive care and therapies that block thyroid hormone synthesis, release, and peripheral effects are central to outcome. **Objective:** To synthesize clinical evidence on early diagnosis, severity predictors, and treatment strategies for thyroid storm in emergency and critical-care settings. **Methods:** PRISMA 2020-aligned systematic review. PubMed/MEDLINE was searched from January 2000 through April 30, 2026. Primary studies reporting diagnostic, therapeutic, or prognostic outcomes in thyroid storm were prioritized. Seventy-one records were identified, 29 reports were assessed for eligibility, and 20 studies were included in qualitative synthesis. Meta-analysis was not performed because of substantial clinical and methodological heterogeneity. **Results:** Mortality was highest among critically ill patients with cardiogenic shock, neurologic dysfunction, multiorgan failure, or disseminated intravascular coagulation. Burch-Wartofsky and Japanese criteria are complementary clinical tools, but treatment should not be delayed when clinical suspicion is high. Contemporary observational comparisons did not demonstrate a consistent outcome advantage of propylthiouracil over methimazole. Beta-blocker selection requires caution in decompensated heart failure. Potassium iodide, glucocorticoids, and trigger control remain components of multimodal treatment, while therapeutic plasma exchange, mechanical circulatory support, and urgent thyroidectomy may be considered as rescue strategies in selected refractory cases. **Conclusions:** Thyroid storm should be approached as a time-critical clinical diagnosis. Early hemodynamic stabilization, cautious adrenergic control, antithyroid therapy, and trigger management should proceed in parallel. Comparative evidence remains mainly observational.

Keywords: thyroid storm; thyrotoxicosis; emergency medicine; critical care; antithyroid drugs; plasma exchange.

1. Introducción

La tormenta tiroidea representa la forma extrema de la tirotoxicosis y se caracteriza por descompensación sistémica aguda con compromiso cardiovascular, neurológico, gastrointestinal-hepático y termorregulador. Aunque es infrecuente, su mortalidad continúa siendo clínicamente relevante y se concentra en pacientes con shock, falla orgánica y retraso diagnóstico.

El desafío en urgencias es que no existe una prueba bioquímica única que confirme o descarte la tormenta

tiroidea. Las concentraciones de tiroxina y triyodotironina pueden solaparse con las observadas en tirotoxicosis no complicada; por ello, el diagnóstico depende de la integración de antecedentes, signos de hipermetabolismo, disfunción orgánica y un factor precipitante. Los sistemas Burch-Wartofsky y los criterios japoneses (JTA/JES) son los marcos más utilizados.

Los desencadenantes más comunes incluyen suspensión o mala adherencia al tratamiento antitiroideo, infección, cirugía, parto,



exposición a yodo, trauma y otras enfermedades agudas. Desde el punto de vista terapéutico, el manejo contemporáneo se basa en una estrategia multimodal: soporte, control adrenérgico, inhibición de síntesis hormonal, bloqueo de liberación con yodo administrado después del antitiroideo, reducción de conversión periférica mediante glucocorticoides y tratamiento del precipitante. En enfermedad refractaria pueden requerirse intercambio plasmático, soporte extracorpóreo o tiroidectomía urgente.

El objetivo de esta revisión fue sintetizar hasta abril de 2026 la evidencia primaria más relevante para la identificación temprana, estratificación de gravedad y tratamiento de la tormenta tiroidea en contextos de urgencias y cuidados críticos.

2. Materiales y métodos

2.1 Diseño y guía de reporte

Se realizó una revisión sistemática de estudios primarios y se preparó el manuscrito siguiendo la declaración PRISMA 2020. No se efectuó metaanálisis debido a la

heterogeneidad de criterios diagnósticos, poblaciones, tratamientos comparados y desenlaces. El protocolo no fue registrado prospectivamente en PROSPERO, circunstancia que se reconoce como limitación metodológica.

2.2 Pregunta clínica y criterios de elegibilidad

La pregunta se formuló con un esquema PICO adaptado: población, pacientes con tormenta tiroidea/ crisis tirotóxica atendidos en hospital, urgencias o UCI; intervención/exposición, estrategias diagnósticas, fármacos antitiroideos, betabloqueantes, yoduro, glucocorticoides y terapias de rescate; comparador, tratamiento alternativo o ausencia de exposición cuando estuvo disponible; desenlaces, mortalidad, recuperación, shock, falla orgánica, necesidad de soporte mecánico, estancia y parámetros de oportunidad diagnóstica.

Se incluyeron cohortes, estudios observacionales, registros multicéntricos o nacionales y series clínicas con información relevante para diagnóstico, tratamiento o pronóstico. Se excluyeron

revisiones, guías, editoriales, estudios de tirotoxicosis sin tormenta claramente identificada, estudios veterinarios y trabajos sin desenlaces clínicos pertinentes. Los reportes de caso se utilizaron solo para contextualizar terapias de rescate y no constituyeron el núcleo de la síntesis.

2.3 Estrategia de búsqueda

La búsqueda principal se realizó en PubMed/MEDLINE y se cerró el 30 de abril de 2026. La estrategia reproducible fue: ("thyroid storm"[Title/Abstract] OR "thyroid crisis"[Title/Abstract]) AND (cohort[Title/Abstract] OR retrospective[Title/Abstract] OR prospective[Title/Abstract] OR registry[Title/Abstract] OR "case series"[Title/Abstract] OR database[Title/Abstract] OR survey[Title/Abstract] OR observational[Title/Abstract]) AND ("2000/01/01"[Date - Publication] : "2026/04/30"[Date - Publication]) NOT (Review[Publication Type] OR Case Reports[Publication Type]). La búsqueda devolvió 71 registros. Se complementó la interpretación con guías y revisiones de referencia, que no se contabilizaron como estudios incluidos.

2.4 Selección, extracción y síntesis

Los registros se revisaron por título/resumen y posteriormente por elegibilidad clínica. Se extrajeron autor/año, país o fuente de datos, diseño, población, exposición/intervención, desenlaces y hallazgos principales. Por tratarse de una síntesis elaborada a partir de una búsqueda única y revisión manual, el proceso no reproduce un cribado doble independiente; esta limitación debe considerarse antes de una presentación editorial que exija verificación independiente.

2.5 Evaluación de calidad

La calidad metodológica se valoró de forma estructurada con dominios inspirados en las listas JBI para cohortes y series de casos: claridad de inclusión, medición válida de exposición y desenlaces, control de confusión, seguimiento, análisis apropiado y aplicabilidad. La certeza global se interpretó como baja a moderada, debido a predominio de evidencia observacional, confusión por indicación y heterogeneidad clínica.

3. Resultados

3.1 Selección de estudios

Se identificaron 71 registros. Tras el cribado, 29 informes fueron evaluados para elegibilidad y 20 estudios primarios se incluyeron en la síntesis cualitativa. Nueve informes se excluyeron en la etapa

de elegibilidad por tirotoxicosis grave sin tormenta claramente definida (n=4), ausencia de desenlaces diagnósticos/terapéuticos relevantes (n=2), solapamiento de cohorte sin aporte analítico único para la pregunta (n=2) o población no aplicable (n=1).

Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA 2020 de la selección de estudios.

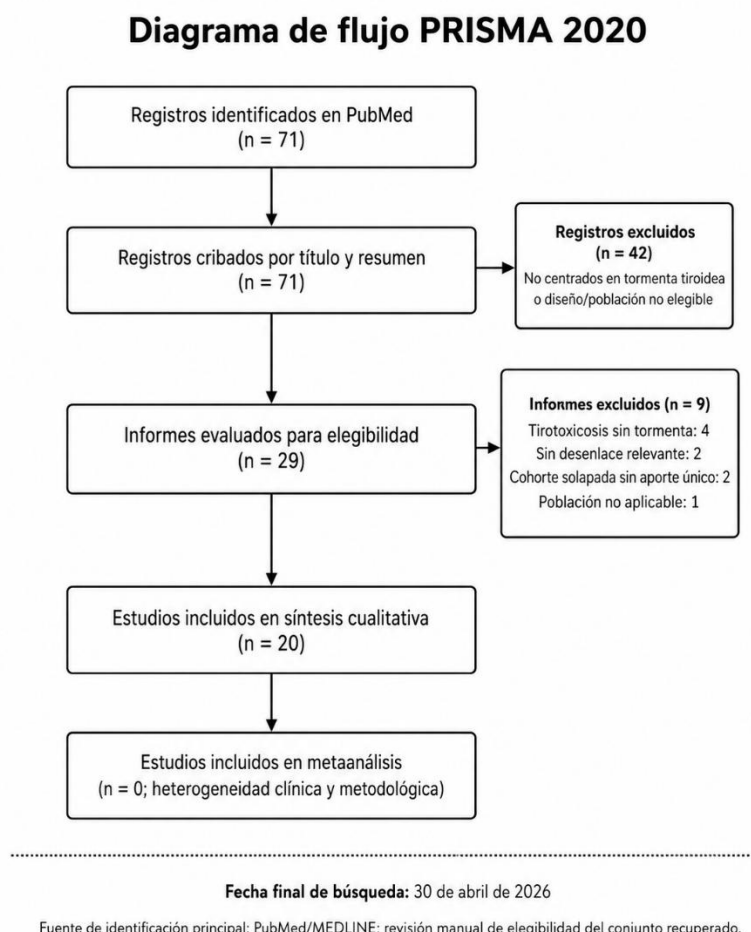


Tabla 1. Características de los 20 estudios incluidos

Estudio	País	Diseño	Población	Evaluación	Hallazgo principal	Calidad
Angell et al., 2015	EE. UU.	Cohorte retrospectiva	Pacientes hospitalizados con tormenta tiroidea	Características clínicas y desenlaces	La disfunción orgánica y la gravedad clínica se asociaron con peores desenlaces; resalta la heterogeneidad de presentación.	Moderada

Akamizu et al., 2016	Japón	Análisis de encuesta nacional	356 casos de tormenta tiroidea	Antitiroideos, betabloqueantes y manejo multimodal	Metimazol fue el antitiroideo más utilizado; no se observó ventaja clara de mortalidad frente a PTU.	Moderada
Ono et al., 2016	Japón	Base nacional de hospitalización	1,324 hospitalizaciones	Factores asociados a mortalidad	Mortalidad hospitalaria ~10%; edad avanzada y disfunción neurológica/falla orgánica identificaron mayor riesgo.	Alta-moderada
Umpierrez/Galindo et al., 2019	EE. UU.	Base nacional de hospitalización	121,384 ingresos por tirototoxicosis; 19,723 con tormenta	Incidencia, mortalidad y utilización	La tormenta se asoció con mortalidad y utilización de recursos muy superiores a tirototoxicosis sin tormenta.	Alta-moderada
Katsuyama et al., 2019	Japón	Cohorte comparativa	Graves con vs sin tormenta	Perfiles clínicos y bioquímicos	Las diferencias clínicas y de disfunción sistémica fueron más discriminantes que un único nivel hormonal.	Moderada
Schmidt et al., 2020	Francia	Multicéntrico retrospectivo UCI	92 pacientes en 31 UCI	Mortalidad y predictores	Mortalidad UCI 17% y a 6 meses 22%; shock cardiogénico temprano fue un fuerte predictor de muerte.	Alta-moderada
Otomo et al., 2020	Japón	Base administrativa nacional	Tormenta tiroidea grave en UCI	Glucocorticoides temprano	No se demostró de forma concluyente beneficio de mortalidad; posible confusión por gravedad.	Moderada
Ho et al., 2021	Taiwán	Estudio poblacional nacional	Casos de tormenta tiroidea	Epidemiología y mortalidad	Confirmó carga de mortalidad y factores clínicos asociados a peor pronóstico en una población asiática distinta.	Alta-moderada
Ali et al., 2021	EE. UU.	Cohorte/base administrativa	Pacientes con tormenta tiroidea	Eventos cardiovasculares	Documentó alta carga de arritmias, insuficiencia cardíaca y complicaciones cardiovasculares.	Moderada
Arango-Toro et al., 2021	Multicéntrico	Retrospectivo multicéntrico	Tirototoxicosis grave seleccionada	Intercambio plasmático terapéutico	La aféresis redujo rápidamente hormonas tiroideas y sirvió como puente en pacientes refractarios/contraindicados.	Baja-moderada
Haug et al., 2022	Alemania	Análisis de reclamaciones	Casos nacionales 2007-2017	Incidencia y letalidad	Mostró variabilidad epidemiológica y letalidad relevante, apoyando la rareza pero gravedad del síndrome.	Alta-moderada
Bosch et al., 2023	EE. UU.	Cohorte comparativa multicéntrica	Pacientes críticos con tormenta tiroidea	PTU vs metimazol	No evidenció superioridad clínica consistente de PTU sobre metimazol en desenlaces hospitalarios.	Alta-moderada
Ramasubbu et al., 2023	EE. UU.	Retrospectivo + serie clínica	Tormenta tiroidea	Factores de shock cardiogénico	La disfunción cardíaca severa identifica un fenotipo de alto riesgo y condiciona el uso de betabloqueo.	Moderada
Akamizu et al., 2024	Japón	Registro prospectivo multicéntrico	110 pacientes; 52 hospitales	Aplicación de guías japonesas	Confirmó utilidad del enfoque protocolizado y que abandono de antitiroideos e infección son precipitantes frecuentes.	Alta-moderada
Yasunaga et al., 2024	Japón	Cohorte retrospectiva	Tormenta tiroidea	β 1-selectivos vs propranolol	Apoya individualizar el betabloqueante; la seguridad hemodinámica es crucial en falla cardíaca.	Alta-moderada
Yasunaga et al., 2025	Japón	Estudio observacional	Tormenta tiroidea	Yoduro de potasio	Aporta evidencia comparativa contemporánea sobre uso de yoduro dentro del tratamiento multimodal.	Alta-moderada



Wu et al., 2024	EE. UU.	Análisis nacional	Tormenta tiroidea sometida a cirugía	Tiroidectomía durante hospitalización	La cirugía definitiva puede ser una estrategia de rescate en pacientes seleccionados cuando falla el control médico.	Moderada
Thomas et al., 2024	India	Retrospectivo	Pacientes con tormenta tiroidea	Fenotipo clínico	Mostró menor predominio neurológico y mayor expresión cardíaca, variación fenotípica regional.	Moderada
Miyatsuka et al., 2025	Japón	Retrospectivo monocéntrico	Tormenta tiroidea	CID y desenlaces	La coagulación intravascular diseminada fue una complicación frecuente y marcador de enfermedad crítica.	Moderada
Shakil et al., 2026	EE. UU.	Serie clínica	Tirotoxicosis grave/tormenta seleccionada	Intercambio plasmático	El intercambio plasmático permitió descenso rápido de hormonas y puente hacia terapia definitiva en casos complejos.	Baja-moderada

3.2 Diagnóstico temprano

La evidencia sostiene que la tormenta tiroidea es un diagnóstico clínico de disfunción sistémica sobre un estado tirotóxico. La magnitud de T4 libre o T3 no discrimina por sí sola una tormenta de una tirotoxicosis no complicada. En urgencias, la sospecha debe elevarse ante taquicardia marcada o fibrilación auricular, hipertermia, alteración del estado mental, insuficiencia cardíaca, síntomas gastrointestinales/hepáticos y un desencadenante reconocido. Un puntaje de Burch-Wartofsky ≥ 45 es fuertemente sugestivo; los criterios JTA/JES requieren tirotoxicosis junto con manifestaciones del sistema nervioso central y/o combinaciones de fiebre, taquicardia, insuficiencia cardíaca y síntomas gastrointestinales/hepáticos. Ambos

marcos deben apoyar, no reemplazar, el juicio clínico.

3.3 Predictores de gravedad

Los hallazgos más consistentes de peor pronóstico fueron shock cardiogénico, falla multiorgánica, alteración neurológica importante, necesidad de ventilación/vasopresores, edad avanzada y coagulopatía grave. La cohorte francesa de UCI reportó mortalidad de 17% durante UCI y 22% a seis meses; el shock cardiogénico precoz tuvo una asociación particularmente fuerte con mortalidad. Las bases nacionales de Japón y EE. UU. confirmaron que, aunque la incidencia es baja, la mortalidad y la utilización de recursos son sustancialmente superiores a las de la tirotoxicosis no complicada.

3.4 Tratamiento farmacológico

El tratamiento debe iniciarse en paralelo: reanimación y monitorización, control de temperatura con medidas físicas y paracetamol, corrección hidroelectrolítica, búsqueda y tratamiento del desencadenante, antitiroideo, control adrenérgico, yodo después del antitiroideo y glucocorticoide. Los datos observacionales modernos no muestran una ventaja consistente de PTU sobre metimazol en mortalidad hospitalaria. La elección debe considerar hepatotoxicidad, vía disponible, embarazo y experiencia local.

El betabloqueo es útil para controlar la hiperactividad adrenérgica, pero requiere especial precaución si existe disfunción ventricular o shock. En pacientes con reserva cardiaca incierta son razonables fármacos de acción corta y titulables, con ecocardiografía y monitorización estrecha. La administración de propranolol a dosis plenas en cardiomiopatía tirotóxica descompensada puede precipitar colapso circulatorio.

Los glucocorticoides reducen conversión periférica de T4 a T3 y cubren una posible insuficiencia suprarrenal relativa; sin embargo, los estudios administrativos no permiten establecer con certeza un efecto independiente sobre mortalidad. El yoduro forma parte del bloqueo de liberación hormonal y debe administrarse después de iniciar un antitiroideo para evitar aportar sustrato a nueva síntesis hormonal.

3.5 Terapias de rescate

El intercambio plasmático terapéutico puede considerarse cuando existe falla hepática, contraindicación grave a tionamidas, deterioro rápido o refractariedad a tratamiento máximo, especialmente como puente a tiroidectomía. La evidencia procede de series retrospectivas y casos seleccionados, por lo que no permite estimar un efecto causal sobre mortalidad. En shock cardiogénico refractario pueden requerirse soporte circulatorio mecánico (VA-ECMO u otros dispositivos) y cirugía definitiva una vez alcanzada estabilización suficiente.



Tabla 2. Algoritmo práctico propuesto para urgencias

Momento	Acción	Objetivo	Puntos de seguridad
0-10 min	ABCDE, monitor ECG, dos accesos IV, glucemia, gasometría/lactato, hemograma, electrolitos, función hepática/renal, TSH, T4L/T3, cultivos si infección; ECG y radiografía/ecografía según cuadro.	Identificar shock, arritmia, hipertermia, falla cardíaca y precipitante.	No esperar resultados tiroideos si el cuadro clínico es altamente sugestivo.
Primeros 30 min	Cristaloides con prudencia, oxígeno/ventilación según necesidad, enfriamiento, paracetamol, tratar infección/precipitante.	Estabilización fisiológica.	Evitar salicilatos por desplazamiento de hormona unida a proteínas.
Primeras 1-2 h	Metimazol o PTU; betabloqueante titulado según estado hemodinámico; glucocorticoide.	Bloquear síntesis y efectos periféricos.	En shock o FEVI reducida, evitar betabloqueo agresivo; preferir agente corto/tituable.
≥1 h después del antitiroideo	Yoduro de potasio/Lugol según protocolo local.	Bloquear liberación hormonal.	Administrar después de tionamida salvo situaciones especiales.
Refractaria/contraindicación	Valorar TPE, colestiramina, soporte mecánico y tiroidectomía urgente con endocrinología-UCI-cirugía.	Rescate y control definitivo.	Decisión multidisciplinaria; evidencia de baja certeza.

4. Discusión

Esta revisión muestra que el principal determinante modificable en urgencias no es un valor hormonal específico, sino el reconocimiento clínico temprano de una tirotoxicosis con disfunción sistémica. La coexistencia de infección, falla cardíaca, arritmia, encefalopatía o daño hepático debe llevar a puntuar rápidamente la probabilidad de tormenta y a iniciar tratamiento cuando la sospecha sea alta.

La evidencia comparativa sobre fármacos ha evolucionado. Tradicionalmente se favoreció PTU por su efecto adicional sobre la

conversión periférica de T4 a T3; sin embargo, análisis multicéntricos contemporáneos no han demostrado una superioridad clara frente a metimazol en desenlaces duros. Esto respalda seleccionar el antitiroideo por contexto clínico y perfil de seguridad más que por una presunta ventaja universal.

El control adrenérgico es probablemente el componente que exige mayor juicio hemodinámico. La taquicardia intensa no implica necesariamente que el paciente tolere una reducción brusca de la respuesta simpática. En cardiomiopatía tirotóxica con bajo gasto, el tono catecolaminérgico puede ser compensatorio. La

disponibilidad de ecocardiografía a pie de cama y de agentes de vida media corta permite titular con mayor seguridad.

Las terapias extracorpóreas y la cirugía urgente ocupan un lugar de rescate. Su aparente eficacia proviene de pacientes seleccionados, con fuerte riesgo de sesgo por indicación y publicación. Por ello, deben interpretarse como opciones para escenarios refractarios y no como sustitutos del tratamiento farmacológico temprano. El intercambio plasmático es especialmente atractivo cuando existe insuficiencia hepática o imposibilidad de usar tionamidas, pues elimina hormona unida a proteínas y autoanticuerpos de forma rápida.

La principal fortaleza del presente trabajo es concentrarse en estudios primarios y evidencia comparativa útil para urgencias, incorporando datos hasta abril de 2026. Sus limitaciones incluyen predominio de diseños observacionales, heterogeneidad en definición de tormenta tiroidea y tratamientos, posibles cohortes parcialmente solapadas, ausencia de metaanálisis y cribado no duplicado de manera

independiente. Por ello, las estimaciones deben interpretarse como síntesis clínica y no como efectos causales definitivos.

5. Conclusiones

La tormenta tiroidea debe considerarse una emergencia endocrina tiempo-dependiente. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y no debe retrasarse esperando una concentración hormonal "crítica". La combinación de tirotoxicosis con hipertermia, disfunción cardiovascular, alteración neurológica y compromiso gastrointestinal/hepático debe activar tratamiento inmediato. El enfoque óptimo es multimodal y simultáneo: soporte, tratamiento del desencadenante, tionamida, control adrenérgico individualizado, glucocorticoide y yodo posterior al antitiroideo. Metimazol y PTU presentan efectividad clínica comparable en la evidencia observacional contemporánea. En shock cardiogénico, el betabloqueo debe ser prudente y titulado. El intercambio plasmático, soporte mecánico y tiroidectomía urgente son alternativas de rescate para casos refractarios o con



contraindicación al tratamiento estándar.

(Oxf). 2016;84(6):912-918.
 doi:10.1111/cen.12949.

Bibliografía

1. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993;22(2):263-277.
2. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. Thyroid. 2012;22(7):661-679.
 doi:10.1089/thy.2011.0334.
3. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. Thyroid. 2016;26(10):1343-1421.
 doi:10.1089/thy.2016.0229.
4. Angell TE, Lechner MG, Nguyen CT, Salvato VL, Nicoloff JT, LoPresti JS. Clinical features and hospital outcomes in thyroid storm: a retrospective cohort study. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(2):451-459.
 doi:10.1210/jc.2014-2850.
5. Akamizu T, et al. Treatment and management of thyroid storm: analysis of the nationwide surveys. Clin Endocrinol (Oxf). 2016;84(6):912-918.
 doi:10.1111/cen.12949.
6. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Tanaka Y. Factors associated with mortality of thyroid storm: analysis using a national inpatient database in Japan. Medicine (Baltimore). 2016;95(7):e2848.
 doi:10.1097/MD.00000000000002848.
7. Galindo RJ, Hurtado CR, Pasquel FJ, et al. National trends in incidence, mortality, and clinical outcomes of patients hospitalized for thyrotoxicosis with and without thyroid storm in the United States, 2004-2013. Thyroid. 2019;29(1):36-43.
 doi:10.1089/thy.2018.0275.
8. Katsuyama H, et al. Clinical, biochemical, hematological, endocrinological and immunological differences between Graves disease patients with and without thyroid storm. J Clin Med Res. 2019;11(6):452-457.
 doi:10.14740/jocmr3833.
9. Bourcier S, et al. Thyroid storm in the ICU: a retrospective multicenter study. Crit Care Med. 2020;48(1):83-90.
 doi:10.1097/CCM.00000000000004078.
10. Senda A, Endo A, Nishioka Y, et al. Early administration of glucocorticoid for thyroid

- storm: analysis of a national administrative database. *Crit Care*. 2020;24:470. doi:10.1186/s13054-020-03188-8.
11. Ho SW, et al. Epidemiology and factors associated with mortality of thyroid storm in Taiwan: a nationwide population-based study. *Intern Emerg Med*. 2021;16(3):601-607. doi:10.1007/s11739-020-02445-6.
12. Ali SS, et al. Cardiovascular events in patients with thyroid storm. *J Endocr Soc*. 2021;5(6):bvab040. doi:10.1210/clinem/dgab040.
13. Arango-Toro CM, et al. Therapeutic plasmapheresis for the treatment of thyrotoxicosis: a retrospective multi-center study. *J Clin Apher*. 2021;36(5):759-765. doi:10.1002/jca.21927.
14. Haug U, et al. Estimating incidence and case fatality of thyroid storm in Germany between 2007 and 2017: a claims data analysis. *Thyroid*. 2022;32(11):1307-1315. doi:10.1089/thy.2022.0096.
15. Bosch NA, et al. Comparison of propylthiouracil vs methimazole for thyroid storm in critically ill patients. *JAMA Netw Open*. 2023;6(4):e238655. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.8655.
16. Ramasubbu K, et al. Risk factors for cardiogenic shock in thyroid storm: a retrospective and case-series study. *Future Cardiol*. 2023;19(12):605-613. doi:10.2217/fca-2023-0043.
17. Akamizu T, et al. Prospective multicenter registry-based study on thyroid storm: the guidelines for management from Japan are useful. *J Clin Endocrinol Metab*. 2025;110(1):e87-e96. doi:10.1210/clinem/dgae124.
18. Yasunaga H, et al. Clinical efficacy of beta-1 selective beta-blockers versus propranolol in patients with thyroid storm: a retrospective cohort study. *Crit Care Med*. 2024;52(7):1077-1086. doi:10.1097/CCM.00000000000006285.
19. Yasunaga H, et al. Potassium iodide use and patient outcomes for thyroid storm: an observational study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2025;110(2):e310-e320. doi:10.1210/clinem/dgae187.
20. Wu JX, et al. National trends and outcomes in the operative management of thyroid storm. *Am Surg*. 2024;90(10):2424-2430. doi:10.1177/00031348241248704.



21. Thomas N, et al. A lower prevalence of central nervous system and higher prevalence of cardiac symptoms characterises Indian patients with thyrotoxic storm: a retrospective analysis. *Indian J Endocrinol Metab.* 2024;28(3):302-307. doi:10.4103/ijem.ijem_355_23. 2026;111(5):1484-1494. doi:10.1210/clinem/dgag054.
22. Miyatsuka T, et al. Disseminated intravascular coagulation as a frequent and critical complication of thyroid storm: a single-center retrospective survey. *Endocr J.* 2025;72(6):719-726. doi:10.1507/endocrj.EJ24-0542.
23. Shakil J, et al. Therapeutic plasma exchange in severe thyrotoxicosis: clinical observations from a case series. *J Clin Endocrinol Metab.* 2026;111(5):e1273-e1280. doi:10.1210/clinem/dgaf649.
24. Omoruyi GO, et al. Diagnostic criteria and scoring systems for thyroid storm: an evaluation of their utility. *Medicine (Baltimore).* 2024;103(13):e37396. doi:10.1097/MD.00000000000037396.
25. Forget-Renaud A, et al. Approach to the patient with thyroid storm. *J Clin Endocrinol Metab.* 2026;111(5):1484-1494. doi:10.1210/clinem/dgag054.
26. Latrech H, et al. Plasmapheresis in thyrotoxicosis: a single-center case series. *J Med Case Rep.* 2024;18(1):193. doi:10.1186/s13256-024-04480-9.
27. Wu W, et al. Thyroid storm with severe acute hepatic failure treated by therapeutic plasma exchange and a double plasma molecular absorption system. *Heliyon.* 2024;10(7):e28867. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e28867.