

Crisis Tirotóxica. La importancia de la valoración clínica
Thyrotoxic Crisis. The importance of clinical assessment

<https://doi.org/10.37135/ee.04.20.09>

Autor:

Patricio Benjamín Díaz Cepeda¹ - <https://orcid.org/0009-0008-3475-9927>

Afiliación:

¹Pontificia Universidad Católica del Ecuador. PUCE Quito-Ecuador. Avenida 12 de Octubre 1076 y Vicente Ramón Roca

Autor de correspondencia: Patricio Benjamín Díaz Cepeda. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. PUCE Quito-Ecuador. Avenida 12 de Octubre 1076 y Vicente Ramón Roca. E-mail: drdiazpatricio@gmail.com, Pbdiaz@puce.edu.ec teléfono: 0995225520.

Recibido: 22 de abril de 2024

Aceptado: 29 de abril de 2024

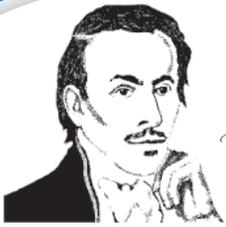
RESUMEN

La crisis tirotóxica es una patología poco frecuente, la cual se presenta en pacientes con hipertiroidismo. En este sentido, se presenta un caso clínico de una paciente de 38 años, con hipertiroidismo quien acude por alteración de estado de conciencia, fiebre y taquicardia, la causa de esta emergencia médica estuvo filiada a un cuadro de crisis tirotóxica, gracias al conocimiento de la clínica médica, esta patología puede afectar a varios órganos por los efectos tóxicos del exceso de hormonas tiroideas. Su diagnóstico y tratamiento se basa en la sospecha clínica, utilizando escalas como la de Burch y Wartofsky, además de niveles de hormonas tiroideas, marcadores de función hepática, cardíaca, renal, electrocardiograma, ecografía tiroidea, como complemento del mismo. La tormenta tiroidea tiene una alta tasa de mortalidad y los pacientes deben recibir un tratamiento inmediato para manejar las complicaciones y restaurar la función tiroidea normal.

Palabras Clave: Crisis tirotóxica, hipertiroidismo, tirotoxicosis.

ABSTRACT

Thyrotoxic crisis is a rare pathology that occurs in patients with hyperthyroidism. This manuscript presents a clinical case of a 38-year-old patient with hyperthyroidism who comes for altered consciousness,

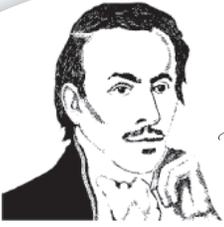


fever, and tachycardia. The cause of this medical emergency was related to a picture of thyrotoxic crisis. Thanks to the knowledge of the medical clinic, this pathology can affect various organs by the toxic effects of excess thyroid hormones. Its diagnosis and treatment are based on clinical suspicion, using scales such as Burch and Wartofsky and thyroid hormone levels, liver function markers, cardiac, renal, electrocardiogram, and thyroid ultrasound as a complement. Thyroid storm has a high mortality rate, and patients should receive immediate treatment to manage complications and restore normal thyroid function.

Keywords: Thyrotoxic crisis, hyperthyroidism, thyrotoxicosis.

INTRODUCCIÓN

La crisis es una exacerbación aguda del hipertiroidismo que da como resultado un estado hipermetabólico, esta es conocida también como tormenta tiroidea que se define como el cuadro clínico resultante de un exceso de hormonas tiroideas circulantes, ya sea triyodotironina (T3) o tiroxina (T4), o ambas, así como de su efecto a nivel de los diferentes tejidos del organismo.^(1,6) 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 %.^(9,10) tiene predominio en personas con hipertiroidismo manifiesto en 1%, hipertiroidismo subclínico en 2-3 %, y la relación mujer/ hombre es de 5:1.^(10,11) Es una afección potencialmente mortal, y al ser una emergencia endocrina se caracteriza por una insuficiencia de múltiples órganos, debido a una tirotoxicosis grave.⁽⁷⁾ La sospecha temprana, el diagnóstico clínico rápido y el tratamiento intensivo mejorarán la supervivencia de los pacientes con esta patología, el desafío diagnóstico se debe a que la mayoría de casos son causados por la presencia de algún padecimiento desencadenante junto con una afección tiroidea subsecuente generalmente enfermedad de graves no tratada o no controlada, es muy raro que otros trastornos como tiroiditis destructiva, bocio multinodular toxico, adenoma hipofisiario⁽³⁾ las manifestaciones clínicas que guían el diagnóstico incluyan: alteración de la consciencia, fiebre alta, insuficiencia cardíaca, palpitaciones, disnea de esfuerzo, nerviosismo, insomnio, irritabilidad, labilidad emocional, fatigabilidad, polifagia o anorexia, pérdida de peso, sudoración, molestias oculares, alteraciones menstruales, diarreas.^(2,7,8) Se debe realizar más pruebas para identificar cualquier desencadenante subyacente y evaluar las complicaciones de este cuadro clínico, por ejemplo: electrocardiograma para evaluar fibrilación auricular, estudios paraclínicos como biometría hemática, química sanguínea, elemental y microscópico de orina, que orientaran procesos inflamatorios, o infecciosos y principalmente se consideran la escala de Burch – Wartofsky (BWPS) como apoyo principal para diagnóstico clínico, y evaluar la gravedad de la enfermedad y guiar el tratamiento. En 2016 la Asociación Japonesa de Tiroides (JTA) organizó un comité que desarrolló criterios de diagnóstico para la tormenta tiroidea donde añadió como prerequisite la prueba de triyodotironina libre o tiroxina libre, para diagnóstico de tormenta tiroidea, e investigó su incidencia en Japón y citaron los criterios de Burch y Wartofsky, recomendando utilizarla junto con su escala para el abordaje diagnóstico, validando aún más la utilidad de estos 2 conjuntos de criterios, sin embargo un informe de los Estados Unidos sugirió que el BWPS mayor 45 parecía seleccionar un porcentaje más alto de pacientes para una terapia agresiva



que los criterios de JTA.(3-11) Los pacientes deberán recibir un tratamiento intensivo para manejar las complicaciones y restaurar la función tiroidea normal, así como consultar al área de cuidados intensivos para ingreso y seguimiento, iniciar tratamiento sintomático, como manejo de hipotensión, hiperpirexia, taquicardia, etc. Administrar medicación para reducir la síntesis y liberación de hormonas tiroideas e inhibir su acción periférica. Posterior se identificará y tratará cualquier causa precipitante una vez el paciente este estable, dando terapia definitiva para el tratamiento del hipertiroidismo, y en casos raros refractarios se considerará plasmaféresis o cirugía de emergencia como tratamiento para salvar vidas.

Presentación del caso clínico

Paciente femenina de 38 años de edad, nacida y residente en Quito, estado civil unión libre, instrucción secundaria, ocupación ama de casa, etnia mestiza, tipo de sangre O +.

Antecedentes patológicos personales:

Clínicos: hipertiroidismo (toma metimazol 15mg vía oral c/12h) tratamiento irregular, suspende hace 1 semana.

Quirúrgicos: niega

Alergias: no refiere

Inmunizaciones Covid-19: 3 dosis

Antecedentes patológicos familiares

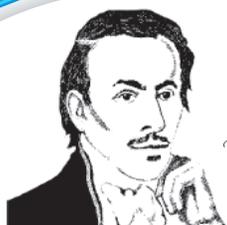
Madre: patología tiroidea que no especifica

Motivo de consulta:

Fiebre, alteración de conciencia, palpitaciones.

Enfermedad actual:

Familiar de paciente refiere cuadro clínico de 2 meses de evolución caracterizado por mialgias, artralgias, pérdida de peso, debilidad generalizada, exacerbada hace 1 semana con sensación de palpitaciones, y hace 24 horas con fiebre. evidencian somnolencia, por lo trasladan al hospital, a su ingreso con signos vitales TA: 110/70 mmhg FC: 182 lpm. FR 20 rpm Sat O2: 94% T: 38.3°C, Glasgow:14/15 (M:6 V:5 O: 3) electrocardiograma con taquicardia supraventricular, se realiza maniobras vágales y se administra



antiarrítmicos sin presentar respuesta, previa sedación se realiza cardioversión sincronizada con 50 J, posterior se evidencia disminución de frecuencia cardiaca a 158 lpm y por antecedentes patológicos se realiza cálculo de escala de Burch y Wartofsky con puntuación de 50, por lo que se cataloga como crisis tirotóxica, realizaron estudios paraclínicos que incluyeron hormonas tiroideas, mismas que reportan THS (hormona estimulante de la tiroides) 0.23 IU/ml y FT4 (tirotoxina libre) mayor a 70 pmol/l , ingresa a la unidad de cuidados intensivos por 24 horas para manejo y monitoreo continuo, se inicia manejo con corticoide, metimazol, betabloqueante, paracetamol, luego de evento permanece en el área de medicina interna.

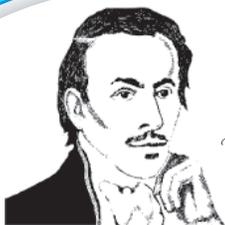
Examen físico en hospitalización clínica:

Paciente despierta, alerta, consciente, hidratada. afebril, Glasgow 15/15 cabeza: normocefálica, cabello de implantación normal, ojos: pupilas isocóricas, normo reactivas, conjuntivas anictéricas, no oftalmoplejías; oídos: conducto auditivo permeable, boca: mucosas orales húmedas, dentadura en regular estado; orofaringe: no signos de exudado, no hipertrofia amigdal: cuello: simétrico, movilidad conservada no se palpan adenopatías: tórax: simétrico, expansibilidad conservada no adenopatías supraclaviculares ni axilares no uso de musculatura accesoria, pulmones murmullo vesicular conservado, no ruidos añadidos, corazón, ruidos cardiacos rítmicos normofonéticos sin soplos, abdomen: suave. depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes, región inguino genital normal. No sangrado, no secreciones extremidades, simétricas, llenado capilar 2 segundos, no edemas, neurovascular conservado.

LABORATORIO:

BIOMETRÍA HEMÁTICA	BIOQUÍMICA	INMUNOLOGÍA
leucocitos: 9,06 (10*3uL) neutrofilos: 4,87 (10*3uL) linfocitos:3,01 (10*3uL) Hemoglobina: 15,6 g/dl Hematocrito: 45,3 % Plaquetas:281,000(10*3uL) antígeno para SARS COV 2: negativo EMO: turbio, nitritos: negativo, hem: neg, leu: neg, bact: + GSA: PH: 7,42, PCO2: 29, PO2: 45, HCO3: 21,2, FIO2: 21%, PAFI 140 COAGULACIÓN: TP: 10,7 seg INR: 1, TTP 26,6 seg SEROLOGÍA: VIH: no reactivo SIFILIS: no reactivo	UREA: 22,3 mg/dl BUN: 10,4 mg/dl CREATININA : 0,29 mg/dl TGO: 74,90 U/L TGP: 113 U/L BT: 0,92 mg/dl BI: 0,35 mg/dl BD: 0,57 mg/dl FA: 144 U/L LDH:316 U/L AMILASA: 60 U/L NA: 135,2 mEq/L K: 4,08 mEq/L CL: 102 mEq/L HbA1c: 6.5 Triglicéridos: 123 Colesterol T: 116 Calcio: 8.07 Vit D: 27.1	TSH: 0,23 uIU/ml FT4: >70 ng/dl antitiroglobulina 17.1 Anti tpo: 113 PTH: 27.8 Progesterona: 0.05 Prolactina 25.20 Fsh: 4.72 troponina t: 0,025 ng/ml bhcg: <0,2000

Biometría hemática: normal, SARS COV 2 antígeno para coronavirus negativo, *EMO: elemental y microscópico de orina: negativo, *GSA gasometría arterial: alcalosis respiratorio compensada, *TP tiempo de protrombina, INR international



normalized, radio Tiempo de tromboplastina en parametros normales, *Perfil renal (urea, bun, creatinina) : normales, *Perfil hepático TGO transaminasa glutámico oxalacética, TGP transaminasa glutámico piruvico, BT bilirrubina total BI: bilirrubina indirecta , BD: bilirrubina indirecta normales, FA fosfatasa alcalina, elevada LDH lactato deshidrogenasa, elevada, Amilasa normal *Electrolitos: NA sodio, normal, K potasio: normal, calcio: normal * Perfil metabólico: HbA1c Hemoglobina glicosilada normal, trigliceridos, colesterol normales, *Hormonas: pruebas tiroideas TSH hormona estimulante de tiroides: baja, Ft4 tiroxina > 70ng/dl : los niveles elevados de tiroxina libre en la sangre, puede ser causada por enfermedades como la enfermedad de Graves, la tiroiditis subaguda, tumores de tiroides o el consumo excesivo de hormonas tiroideas. Antitiroglobulina 17.1: elevada se observa en tiroiditis autoinmune crónica, enfermedad de graves, nódulos tiroideos. Anti TPO: 13 elevada La presencia de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (anti-TPO) elevados en la sangre suele ser indicativa de enfermedad autoinmune de la tiroides. * Otras pruebas: PTH parathormona normal Prolactina: normal, FSH hormona foliculo estimulante: normal, Troponina: negativo, BHCG gonadotropina corionica humana: negativo, pruebas serológicas: HIV virus inmunodeficiencia humana: no reactivo Sifilis: no reactivo.

ESTUDIOS PARACLÍNICOS

<p>1.EKG: HR: 170 lpm P: 96 PR 116 ms QRS: 76 ms QT/QTc 302 508 P/QRS/T: 77/ 173/72 taquicardia supraventricular</p>	
<p>2.ECOGRAFÍA TIROIDEA hipervascularidad de la glándula aspecto de tormenta tiroidea, imagen ecogénica redondeada en lóbulo derecho 2,2x2 mm. enfermedad difusa de tiroides, considerar Graves vs Hashimoto, no se excluyen otras notas, nódulo tiroideo derecho categoria tirads 3, por tamaño no sugiere paaf</p>	
<p>3.ECOCARDIOGRAM A Ventrículo izquierdo no dilatado no hipertrofia, contractilidad global y segmentaria normal función sistólica normal. FE 57%. Aurícula izquierda: no dilatada Ventrículo derecho: no dilatado, no hipertrófico Aurícula derecha: no dilatada Válvula mitral: estructural y funcionalmente normal Válvula aortica: estructural y funcionalmente normal Válvula tricúspide: estructuralmente normal, regurgitación mínima que no permite estimar PSAP Pericardio Normal</p>	

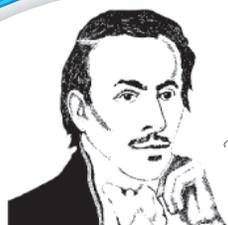


TABLA1. ESCALA DE PUNTOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA TORMENTA TIROIDEA DE BURCH Y WARTOFSKY.

PARÁMETROS DIAGNÓSTICOS	PUNTOS
(Temperatura)	
- 37,2-37,7 °C	5
- 37,8-38,2 °C	10
- 38,3-38,8 °C	15
- 38,9-39,3 °C	20
- 39,4-39,9 °C	25
- ≥ 40 °C	30
Alteración del sistema nervioso central	
- Ausente	0
- Leve (agitación)	10
- Moderada (delirio, psicosis, letargo marcado)	20
- Severa (convulsiones, coma)	30
Disfunción gastrointestinal-hepática	
- Ausente	0
- Moderada (diarrea, náusea/vómitos, dolor abdominal)	10
- Severa (ictericia inexplicable)	20
Disfunción cardiovascular. Taquicardia (latidos/minuto)	
100-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
≥ 140	25
Insuficiencia cardíaca congestiva	
- Ausente	0
- Leve (edema en miembros inferiores)	5
- Moderada (crepitantes bibasales)	10
- Severa (edema pulmonar)	20
Fibrilación auricular	
- Ausente	0
- Presente	10

La escala de Burch y Wartofsky nos hacen considerar la gravedad y guiar el tratamiento, el diagnóstico se basa en la sumatoria de los puntos:

- Puntuación de 45 puntos o más: crisis tirotóxica
- Puntuación de 25 a 44 puntos: indica que es posible.
- Puntuación menor de 25 hace pensar que el diagnóstico de crisis tirotoxicas es poco probable.

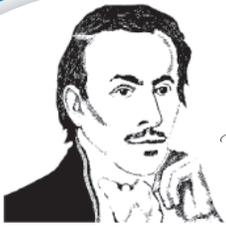
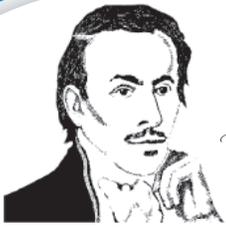


TABLA 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA TORMENTA TIROIDEA DE LA ASOCIACION JAPONESA DE TIROIDES.

Prerrequisito para el diagnóstico: Presencia de tirotoxicosis con niveles elevados de triyodotironina libre o tiroxina libre		
Síntomas		
1. Manifestaciones del sistema nervioso central (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 cardíaca 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 $\geq III$ en la clasificación de Killip-Kimball. 5. Manifestaciones gastrointestinales/hepáticas (GI/H): náuseas, vómito, diarrea o bilirrubina total $\geq 3,0$ 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 cardíaca (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.		

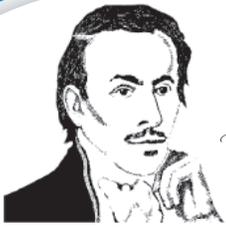


DISCUSIÓN

Al ser una emergencia endocrina poco frecuente, la crisis tirotóxica requiere principalmente de una evaluación clínica inicial minuciosa, especialmente en pacientes con hipertiroidismo.^(1,2,4) En este reporte de caso la alteración del estado neurológico, taquicardia y fiebre, más el antecedente de hipertiroidismo hicieron posible al ingreso hospitalario establecer el diagnóstico de tormenta tirotóxica, el conocimiento de la escala de Burch y Wartofsky con una puntuación de 50, por parte del personal médico fueron la herramienta clínica fundamental para inicio de una terapia intensiva en cuanto al manejo cardiovascular y monitoreo en unidad de cuidados intensivos,^(3,5) la ecografía tiroidea descarta el diagnóstico de bocio multinodular tóxico que es un factor predisponente de tormenta tiroidea en países en vías de desarrollo y poca ingesta de yodo, los anticuerpos antitiroideos: antitiroglobulina, anti-tpo: confirmaron la autoinmunidad tiroidea en la enfermedad de Graves, estimulando la producción excesiva de hormona tiroidea, confirmado posteriormente por el resultado de tiroxina Ft4 > 70ngdl, Los anticuerpos contra el receptor de la hormona estimulante de la tiroides, anti-TSH son indicadores fisiopatológicos y clínicos en las enfermedades autoinmunes de la tiroides, no solo en la enfermedad de Graves. La detección de estos anticuerpos es útil con fines de diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, la presencia y los títulos de anticuerpos anti-receptor de TSH deben interpretarse a la luz de las características clínicas y biológicas de cada paciente.^(12,13,14) Esto aportó a la disminución de la alta tasa de mortalidad de esta patología, descartando otros diagnósticos como infecciones, alteraciones metabólicas embarazo, insuficiencia cardíaca. Las estrategias de tratamiento detienen la síntesis y liberación de hormonas tiroideas, disminuyendo sus efectos tóxicos, los bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta disminuyen los efectos sistémicos de las hormonas tiroideas; se prefiere el propranolol este medicamento inhibe la conversión de T4 a T3, los esteroides como la dexametasona o la hidrocortisona también tienen este efecto.^(5,7) El Paracetamol es el medicamento de primera línea para el control térmico.^(4,6,7) Los criterios de la Asociación Japonesa de Tiroides ponen como pre-requisitos la presencia de niveles de triyodotiroina para establecer el diagnóstico de tormenta tiroidea (tabla 2) y su recomendación es la utilización de ambos sistemas de diagnóstico para evaluar la condición del paciente, y aumentar más la precisión del diagnóstico de crisis tirotóxica.^(3,5,6,7) La escala de Burch-Wartofsky ha demostrado tener una alta especificidad en la identificación de casos de hipertiroidismo severo, lo que la convierte en una herramienta valiosa para la evaluación inicial de pacientes con hipertiroidismo agudo.^(1,8,9,10) Sin embargo, como con cualquier herramienta de evaluación clínica, es importante considerar otros factores clínicos predisponentes y realizar una evaluación completa del paciente para tomar decisiones de tratamiento adecuadas.

CONCLUSIONES

La importancia de la evaluación clínica para el diagnóstico de tormenta tiroidea debe realizarse de manera rápida en un paciente gravemente tirotóxico con evidencia de descompensación sistémica. Se



debe considerar el uso complementario de un sistema de diagnóstico sensible como la escala de puntos de Burch-Wartofsky (BWPS) de ≥ 45 o categorías de tormenta tiroidea 1 (TS1) o tormenta tiroidea 2 (TS2) de la Asociación Japonesa de Tiroides (JTA). Aunque la incidencia de crisis tirotoxicas es baja, el médico clínico debe conocer esta condición para ofrecer un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno con la finalidad de disminuir las complicaciones y la alta mortalidad.

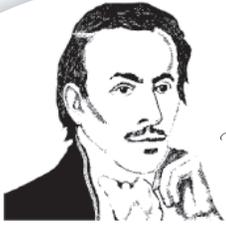
Conflictos de interés

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

Declaración de contribución: El autor realizó el diseño y ejecución de esta investigación; así como, la preparación del presente manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hernández Rodríguez J. Algunos elementos de interés acerca del diagnóstico y tratamiento de la tormenta tirotóxica. *Rev Cubana Endocrinol*. [Internet]. 2022. [citado 2 Jul 2023]; 33(1):e347. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532022000100007&lng=es. Publicado en línea 24 de junio de 2022.
2. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid*. [Internet]. 2012. [citado 2 Sep 2023]; 22(9):979. Disponible en: doi:10.1089/thy.2011.0334.
3. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *EndocrJ*. [Internet]. 2016. [citado 4 Jul 2023]; 63(12):1025-1064. Disponible en: doi:10.1507/endocrj.EJ16-0336.
4. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med*. [Internet]. 2015. [citado 7 Jul 2023]; 30(3):131-140. Disponible en: doi:10.1177/0885066613498053.
5. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. [Internet] 1993. [citado 9 Jul 2023]; 22(2):263-277. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8325286/>.
6. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, Rivkees SA, Samuels M, Sosa JA, Stan MN, Walter MA. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. [Internet]. 2016. [citado 13 Jul 2023]; 26(10):1343-1421. Disponible en: doi: 10.1089/thy.2016.0229.



7. Schraga ED. Hipertiroidismo, tormenta tiroidea y enfermedad de Graves. En: Khardori R, ed. Hipertiroidismo, tormenta tiroidea y enfermedad de Graves. Nueva York, NY: WebMD. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/76713>.
8. Ylli D, Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies [Internet]. 2019. [citado 20 Jul 2023]; 129(9):653. Disponible en: doi:10.20452/pamw.14876.
9. Vanderpump MP. The epidemiology of thyroid disease. Br Med Bull. [Internet] 2011. [citado 25 Jul 2023]; 99:39-51. Disponible en: doi:10.1093/bmb/ldr030.
10. 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 [Internet]. 2015. [citado 29 Jul 2023]; 100(2):451–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2014-2850>.
11. Galofré JC, Davies TF. Utilidad clínica de los anticuerpos antitiroideos. Rev Med Univ Navarra [Internet]. 2017. [citado 2 Ago 2023]; LII(2) 3–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15581/021.7714>.
12. Muir CA, Wood CCG, Clifton-Bligh RJ, et al. Association of Antithyroid Antibodies in Checkpoint Inhibitor-Associated Thyroid Immune-Related Adverse Events. J Clin Endocrinol Metab. [Internet]. 2022. [citado 5 Ago 2023]; 107(5):e1843-e1849. Disponible en: doi:10.1210/clinem/dgac059.
13. Orgiazzi J. Anti-TSH receptor antibodies in clinical practice. Endocrinol Metab Clin North Am. [Internet]. 2000. [citado 10 Ago 2023]; 29(2):339-vii. Disponible en: doi:10.1016/s0889-8529(05)70135-3.