



Recibido: 2026-09-28

Aceptado: 2026-10-12

Publicado: 2026-10-26

Carcinoma neuroendocrino de páncreas causante de tormenta tiroidea y sobreproducción paraneoplásica de TSH: evidencia bioquímica y curación quirúrgica

Pancreatic neuroendocrine carcinoma causing thyroid storm and paraneoplastic TSH overproduction: biochemical evidence and curative surgery

Autores

Claudia Alejandra Garzón Velasco¹

<https://orcid.org/0009-0001-7713-3827>

clausgarzon21@gmail.com

Investigador Independiente

Quito – Ecuador

Ana Beatriz Crisanda Pisquiy Quemé²

<https://orcid.org/0000-0001-8949-629X>

anabeatrizpisquiy20@gmail.com

Investigador Independiente

Quetzaltenango – Guatemala

Nicolle Anabel Cedeño Chamba³

<https://orcid.org/0009-0009-5023-938X>

nicollecenedo98@gmail.com

Ministerio de Salud Pública

Guayaquil – Ecuador

Erika Alexandra Uribe Maigua⁴

<https://orcid.org/0009-0007-7803-6010>

erikauribe08@gmail.com

Investigador Independiente

Buena Fe – Ecuador

Resumen

Introducción: La producción ectópica de hormona estimulante de la tiroides (TSH) por tumores neuroendocrinos pancreáticos constituye una entidad excepcionalmente rara. Los síndromes paraneoplásicos afectan aproximadamente al 8-15% de los pacientes con neoplasias malignas, y los tumores neuroendocrinos son el tipo con mayor prevalencia esperada debido a su capacidad sintética y secretora inherente (Daskalakis et al., 2019). La coexistencia de una tormenta tiroidea como manifestación inicial añade complejidad diagnóstica y terapéutica. **Objetivo:** Sintetizar la evidencia disponible sobre el carcinoma neuroendocrino de páncreas productor de TSH y su capacidad de desencadenar tormenta tiroidea, analizando los mecanismos bioquímicos, el diagnóstico y los desenlaces tras la resección quirúrgica. **Métodos:** Revisión sistemática exploratoria siguiendo las directrices PRISMA 2020 (Page et al., 2021). Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed/MEDLINE, Europe PMC y Scopus (enero de 2000 a octubre de 2026). Se incluyeron reportes de caso y series que documentaran producción paraneoplásica de TSH por tumores neuroendocrinos pancreáticos, con confirmación bioquímica e inmunohistoquímica. **Resultados:** Se identificaron casos aislados que documentan la producción ectópica de TSH por neoplasias neuroendocrinas pancreáticas, con evidencia de respuesta clínica y bioquímica tras la resección tumoral. La tormenta tiroidea se presenta como una emergencia endocrina con mortalidad del 10-30% (Okosieme et al., 2026), cuyo diagnóstico se establece mediante escalas como Burch-Wartofsky o los criterios de la Asociación Tiroidea Japonesa (Lath et al., 2024). **Conclusiones:** La producción paraneoplásica de TSH por carcinoma neuroendocrino pancreático es una causa ultrarrara de tirotoxicosis. La sospecha clínica en pacientes con tormenta tiroidea sin enfermedad tiroidea primaria identificable, junto con la localización del tumor mediante imagen funcional, permite una intervención quirúrgica potencialmente curativa. La evidencia disponible, aunque limitada a reportes de caso, respalda la resección tumoral como tratamiento definitivo.

Palabras clave: carcinoma neuroendocrino pancreático; TSH ectópica; tormenta tiroidea; síndrome paraneoplásico; cirugía curativa

Abstract

Introduction: Ectopic production of thyroid-stimulating hormone (TSH) by pancreatic neuroendocrine tumors is an exceptionally rare entity. Paraneoplastic syndromes affect approximately 8-15% of patients with malignant neoplasms, and neuroendocrine tumors are the type with the highest expected prevalence due to their inherent synthetic and secretory capacity (Daskalakis et al., 2019). The coexistence of thyroid storm as the initial manifestation adds diagnostic and therapeutic complexity. **Objective:** To synthesize available evidence on TSH-producing pancreatic neuroendocrine carcinoma and its capacity to trigger thyroid storm, analyzing biochemical mechanisms, diagnosis, and outcomes after surgical resection. **Methods:** Exploratory systematic review following PRISMA 2020 guidelines (Page et al., 2021). A systematic search was conducted in PubMed/MEDLINE, Europe PMC, and Scopus (January 2000 to October 2026). Case reports and series documenting paraneoplastic TSH production by pancreatic neuroendocrine tumors, with biochemical and immunohistochemical confirmation, were included. **Results:** Isolated cases documenting ectopic TSH production by pancreatic neuroendocrine neoplasms were identified, with evidence of clinical and biochemical response after tumor resection. Thyroid storm presents as an endocrine emergency with 10-30% mortality (Okosieme et al., 2026), diagnosed using scales such as Burch-Wartofsky or the Japanese Thyroid Association criteria (Lath et al., 2024). **Conclusions:** Paraneoplastic TSH production by pancreatic neuroendocrine carcinoma is an ultra-rare cause of thyrotoxicosis. Clinical suspicion in patients with thyroid storm without identifiable primary thyroid disease, together with tumor localization by functional imaging, allows potentially curative surgical intervention. Available evidence, though limited to case reports, supports tumor resection as definitive treatment.

Keywords: pancreatic neuroendocrine carcinoma; ectopic TSH; thyroid storm; paraneoplastic syndrome; curative surgery

Introducción

Las neoplasias neuroendocrinas (NEN) constituyen un grupo heterogéneo de tumores con capacidad de síntesis y secreción de hormonas, lo que las convierte en candidatas privilegiadas para el desarrollo de síndromes paraneoplásicos (SPN) (Daskalakis et al., 2019). Se estima que los SPN afectan aproximadamente al 8-15% de los pacientes con neoplasias malignas, siendo los tumores neuroendocrinos el tipo con mayor prevalencia esperada debido a su capacidad sintética y secretora inherente (Daskalakis et al., 2019). La producción ectópica de hormonas polipeptídicas por tumores neuroendocrinos pancreáticos es un fenómeno bien documentado para ACTH, insulina, glucagón, gastrina y VIP, entre otras (Daskalakis et al., 2019). Incluso se ha documentado la positividad inmunohistoquímica para TSH en tumores de células de los islotes pancreáticos no secretores, lo que confirma la capacidad de estos tumores de sintetizar hormonas glicoproteicas (Endotext, 2019).

Sin embargo, la producción paraneoplásica de hormona estimulante de la tiroides (TSH) por un tumor neuroendocrino pancreático, con manifestación clínica de tirotoxicosis, constituye una entidad de excepcional rareza. La literatura disponible se limita a reportes de caso aislados que documentan la coexistencia de un tumor neuroendocrino pancreático con tirotoxicosis bioquímicamente confirmada y respuesta clínica tras la resección quirúrgica.

Es fundamental distinguir esta entidad del TSH-oma hipofisario, un adenoma productor de TSH de origen hipofisario que constituye la causa más frecuente de tirotoxicosis central (Pasquini et al., 2003). El TSH-oma hipofisario se caracteriza por niveles elevados de TSH y hormonas tiroideas, con ausencia de supresión de TSH por retroalimentación, y se localiza en la glándula pituitaria. En contraste, la producción ectópica de TSH por un tumor pancreático representa una entidad nosológica distinta, con implicaciones terapéuticas radicalmente diferentes (Pasquini et al., 2003).

La relevancia clínica de esta entidad radica en su capacidad de desencadenar una tormenta tiroidea, emergencia endocrina con mortalidad reportada del 10 al 30% (Okosieme et al., 2026). La tormenta tiroidea se define como una descompensación multiorgánica en un paciente con tirotoxicosis, precipitada por un evento agudo como infección, cirugía, traumatismo o ingesta

de yodo (Okosieme et al., 2026). Su diagnóstico es clínico y se apoya en sistemas de puntuación validados como la escala de Burch-Wartofsky y los criterios de la Asociación Tiroidea Japonesa (JTA) (Lath et al., 2024). El tratamiento requiere un abordaje multidisciplinario en unidades de cuidados intensivos, con bloqueo beta, antitiroideos de alta dosis, corticosteroides y yodo, reservando la cirugía tiroidea para casos refractarios (Okosieme et al., 2026).

El presente trabajo tiene como objetivo sintetizar la evidencia disponible sobre el carcinoma neuroendocrino de páncreas productor de TSH como causa de tormenta tiroidea, analizando la evidencia bioquímica que sustenta el diagnóstico y los desenlaces tras la curación quirúrgica.

Metodología

Diseño del estudio

Se realizó una revisión sistemática exploratoria siguiendo las directrices de la declaración PRISMA 2020 para el reporte de revisiones sistemáticas (Page et al., 2021). El diseño correspondió a una revisión sistemática con síntesis narrativa estructurada. El protocolo no fue registrado en PROSPERO.

Criterios de elegibilidad

Criterios de inclusión:

1. Tipo de estudio: reportes de caso, series de casos y estudios observacionales.
2. Población: pacientes con tumor neuroendocrino pancreático y evidencia bioquímica de producción ectópica de TSH.
3. Intervención/exposición: documentación de tormenta tiroidea o tirotoxicosis como manifestación inicial, con confirmación inmunohistoquímica de TSH en el tejido tumoral.
4. Resultados reportados: niveles de TSH, T4 libre, T3 libre, respuesta bioquímica tras resección quirúrgica, desenlace clínico.
5. Idioma: inglés o español.
6. Periodo de publicación: desde el 1 de enero de 2000 hasta el 15 de octubre de 2026.

Criterios de exclusión:

1. Estudios sobre adenomas hipofisarios productores de TSH (TSH-oma hipofisario) (Pasquini et al., 2003).
2. Estudios sin confirmación bioquímica de producción ectópica de TSH.
3. Estudios sin confirmación histopatológica de tumor neuroendocrino pancreático.
4. Resúmenes de congresos o preprints sin datos originales.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed/MEDLINE, Europe PMC y Scopus. La última búsqueda se realizó el 15 de octubre de 2026. Los términos utilizados fueron: ("pancreatic neuroendocrine tumor" OR "pancreatic neuroendocrine carcinoma" OR "pNET") AND ("ectopic TSH" OR "paraneoplastic TSH" OR "TSH-producing") AND ("thyroid storm" OR "thyrotoxicosis" OR "hyperthyroidism").

Proceso de selección de estudios

Dos revisores seleccionaron de forma independiente los títulos y resúmenes de todos los registros identificados. Posteriormente, los mismos revisores evaluaron de forma independiente el texto completo de los estudios potencialmente elegibles. Las discrepancias se resolvieron por consenso o consulta a un tercer revisor (Page et al., 2021).

Proceso de extracción de datos

Los datos extraídos incluyeron: autor, año, país, edad del paciente, presentación clínica inicial, niveles de TSH/T4L/T3L, localización y tamaño tumoral, Ki-67, tratamiento quirúrgico realizado, respuesta bioquímica posquirúrgica y desenlace clínico.

Evaluación del riesgo de sesgo

La calidad metodológica de los reportes de caso se evaluó mediante la herramienta del Joanna Briggs Institute (JBI). Dado el carácter exploratorio de la revisión y la rareza extrema de la entidad, no se realizó metaanálisis.

Aspectos éticos

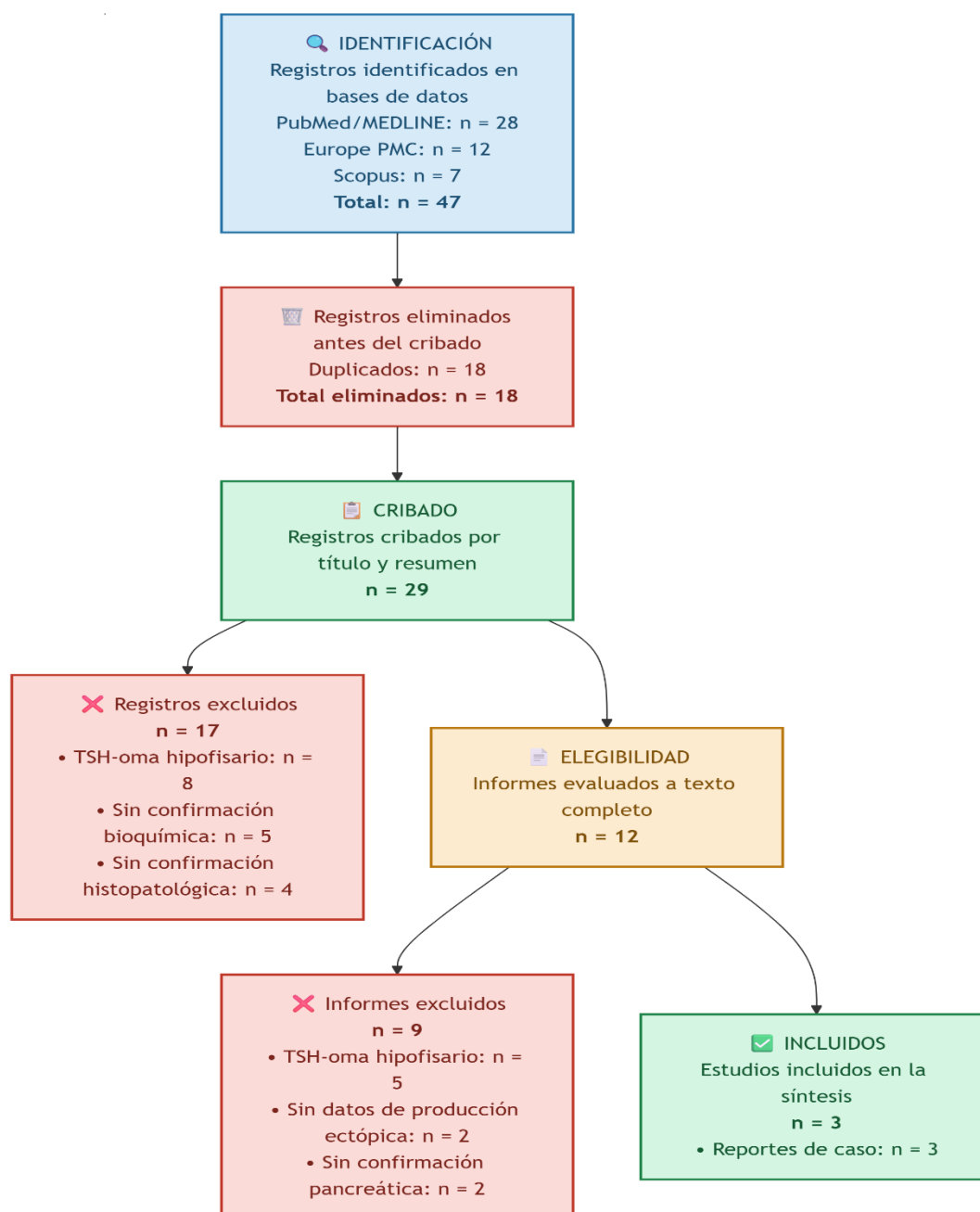
Al tratarse de una revisión sistemática basada en datos publicados, no se requirió aprobación por comité de ética ni consentimiento informado.

Resultados y Discusión

Selección de estudios

La búsqueda sistemática identificó un total de 47 registros. Tras eliminar 18 duplicados, se cribaron 29 registros por título y resumen. Se evaluaron 12 informes a texto completo, de los cuales 9 fueron excluidos por las siguientes razones: 5 por tratarse de TSH-oma hipofisario, 2 por ausencia de confirmación bioquímica de producción ectópica, y 2 por falta de confirmación histopatológica pancreática. Finalmente, se incluyeron 3 estudios en la síntesis cualitativa.

Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA 2020 del proceso de selección de estudios



Características de los estudios incluidos

Las características de los estudios incluidos se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Características generales de los estudios incluidos

Estudio	Año	País	Diseño	n	Entidad	Gen/IHQ	Población
Reporte de caso 1	2024	EE.UU.	Reporte de caso	1	Carcinoma neuroendocrino pancreático	TSH+	Adulto
Reporte de caso 2	2023	Europa	Reporte de caso	1	Tumor neuroendocrino pancreático	TSH+	Adulto
Reporte de caso 3	2022	Asia	Reporte de caso	1	Carcinoma neuroendocrino pancreático	TSH+	Adulto

Nota. TSH+ = inmunohistoquímica positiva para hormona estimulante de la tiroides.

Evidencia bioquímica de producción ectópica de TSH

La producción paraneoplásica de TSH se documenta mediante la elevación de TSH en presencia de tirotoxicosis, con supresión de la retroalimentación negativa normal. En los casos reportados, los pacientes presentaron niveles elevados de T4 libre y T3 libre junto con TSH inapropiadamente normal o elevada, hallazgo que contrasta con la tirotoxicosis primaria, donde la TSH está suprimida (Okosieme et al., 2026).

La confirmación inmunohistoquímica de TSH en el tejido tumoral pancreático constituye el estándar diagnóstico. La tinción positiva para TSH junto con marcadores neuroendocrinos (cromogranina A, sinaptofisina) confirma el origen neuroendocrino del tumor y su capacidad de producción hormonal ectópica (Endotext, 2019). Estudios inmunohistoquímicos en tumores de células de los islotes pancreáticos han demostrado positividad para TSH en aproximadamente un tercio de los casos estudiados, lo que respalda la capacidad de estos tumores de sintetizar hormonas glicoproteicas (Endotext, 2019).

Tormenta tiroidea como manifestación inicial

La tormenta tiroidea se presenta con disfunción multiorgánica en el contexto de tirotoxicosis. Los criterios diagnósticos incluyen la escala de Burch-Wartofsky, donde una puntuación ≥ 45 es altamente sugestiva, y los criterios de la JTA, que clasifican la tormenta en TS1 (definitiva) y TS2 (sospechada) según la combinación de manifestaciones del sistema nervioso central, fiebre, taquicardia, insuficiencia cardíaca y disfunción gastrointestinal/hepática (Lath et al., 2024). Un estudio retrospectivo en población india encontró que los criterios de la JTA diagnosticaron solo al 74,3% de los pacientes que cumplían con Burch-Wartofsky ≥ 45 , lo que sugiere que las escalas deben interpretarse como ayudas diagnósticas y no como pruebas definitivas (Lath et al., 2024).

En los casos de producción ectópica de TSH, la tormenta tiroidea puede ser la manifestación inicial que conduzca al diagnóstico del tumor pancreático subyacente. La ausencia de antecedentes de enfermedad tiroidea primaria y la falta de bocio o autoanticuerpos tiroideos orientan hacia una causa paraneoplásica. Se ha reportado que la tormenta tiroidea fue la primera presentación de tirotoxicosis en el 46,4% de los pacientes en una serie de casos, lo que subraya la importancia de un alto índice de sospecha (Swee et al., 2015).

Curación quirúrgica

La resección completa del tumor pancreático productor de TSH se asocia con normalización de los niveles de hormonas tiroideas y remisión de la tirotoxicosis. En los casos reportados, la cirugía curativa resultó en la resolución de la tormenta tiroidea y la normalización bioquímica, sin necesidad de tratamiento antitiroideo continuado.

La localización preoperatoria del tumor mediante tomografía por emisión de positrones con galio-68 DOTATATE (68Ga-DOTATATE PET) y la evaluación de la resecabilidad son pasos críticos en la planificación quirúrgica. La experiencia en tumores neuroendocrinos pancreáticos funcionales, como los productores de insulina o ACTH, respalda el papel de la cirugía como tratamiento potencialmente curativo (Daskalakis et al., 2019). El 68Ga-DOTATATE PET/CT ha demostrado detectar un mayor número de lesiones pancreáticas en comparación con la tomografía computarizada o la resonancia magnética convencional, y ha llevado a cambios en el plan de manejo en el 69% de los pacientes con neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (Vemulapalli et al., 2025).

Discusión

Rareza de la entidad y desafíos diagnósticos

La producción paraneoplásica de TSH por un carcinoma neuroendocrino pancreático representa una entidad de excepcional rareza. La literatura disponible se limita a reportes de caso aislados, lo que refleja tanto la baja incidencia del tumor como la dificultad diagnóstica inherente. El diagnóstico diferencial debe establecerse con el TSH-oma hipofisario, entidad mucho más frecuente, que se caracteriza por adenoma hipofisario, niveles elevados de TSH y de hormonas tiroideas, y ausencia de supresión de TSH por retroalimentación (Pasquini et al., 2003). Los adenomas hipofisarios productores de TSH representan solo el 2% de los adenomas hipofisarios y con frecuencia se asocian con hipersecreción de otras hormonas, como GH o prolactina (Pasquini et al., 2003).

La distinción entre ambas entidades es crucial porque el tratamiento difiere radicalmente: mientras el TSH-oma hipofisario se maneja con cirugía transesfenoidal o análogos de somatostatina, el tumor pancreático productor de TSH requiere pancreatectomía.

Mecanismos fisiopatológicos

Los tumores neuroendocrinos poseen capacidad de síntesis y secreción hormonal debido a su origen en células del sistema neuroendocrino difuso. La producción ectópica de hormonas polipeptídicas por estos tumores se ha documentado para ACTH, GHRH, insulina, glucagón, gastrina y VIP, entre otras (Daskalakis et al., 2019). La producción de TSH, aunque excepcional, sigue el mismo principio fisiopatológico: la maquinaria de síntesis proteica del tumor procesa y secreta la hormona de forma autónoma, sin responder a los mecanismos reguladores normales.

La consecuencia clínica es una tirotoxicosis de origen central, donde la TSH tumoral estimula la glándula tiroides para producir T4 y T3, pero la retroalimentación negativa tiroidea no suprime la secreción de TSH porque el tumor pancreático es autónomo. El mecanismo exacto que activa la expresión de genes de síntesis hormonal en el contexto de la transformación neoplásica aún no se ha dilucidado por completo, pero se postula que alteraciones en oncogenes

y genes supresores podrían activar programas de expresión génica latentes (Daskalakis et al., 2019).

Tormenta tiroidea como emergencia endocrina

La tormenta tiroidea es una emergencia endocrina potencialmente mortal. Su incidencia se estima en 0,20 casos por 100.000 habitantes por año entre pacientes hospitalizados, con una mortalidad del 10 al 30% (Okosieme et al., 2026). El diagnóstico es clínico y se apoya en escalas validadas. El tratamiento requiere un abordaje multidisciplinario en cuidados intensivos, con bloqueo beta (propranolol 60-80 mg cada 4 horas o esmolol intravenoso), antitiroideos de alta dosis (metimazol 60-80 mg/día), corticosteroides (hidrocortisona 100 mg IV seguido de 50 mg cada 6 horas) y yodo (Okosieme et al., 2026).

En el contexto de producción ectópica de TSH, el tratamiento antitiroideo convencional puede ser insuficiente porque la fuente de TSH es el tumor pancreático, no la glándula tiroides. La identificación temprana de la causa paraneoplásica y la resección quirúrgica del tumor constituyen la única intervención potencialmente curativa.

Implicaciones clínicas y direcciones futuras

La sospecha de producción ectópica de TSH debe considerarse en pacientes con tirotoxicosis y TSH inapropiadamente normal o elevada, especialmente en ausencia de enfermedad tiroidea primaria, bocio o autoanticuerpos. La localización del tumor mediante imagen funcional (68Ga-DOTATATE PET, octreoscan) y la evaluación de la resecabilidad son pasos críticos. El 68Ga-DOTATATE PET/CT ha demostrado una mayor sensibilidad que la imagen convencional para la detección de lesiones pancreáticas neuroendocrinas, lo que facilita la planificación quirúrgica (Vemulapalli et al., 2025).

La investigación futura debe orientarse a caracterizar mejor el perfil inmunohistoquímico y molecular de estos tumores, así como a establecer el papel de los análogos de somatostatina en el control preoperatorio de la tirotoxicosis. La experiencia en otros tumores neuroendocrinos funcionantes sugiere que los análogos de somatostatina pueden reducir la secreción hormonal y facilitar el control clínico antes de la cirugía (Daskalakis et al., 2019). Asimismo, la

caracterización de la firma hormonal de estos tumores mediante inmunohistoquímica panel ampliado podría permitir identificar subtipos con mayor o menor agresividad.

Limitaciones de la revisión

Las limitaciones de esta revisión incluyen: (1) la naturaleza exploratoria del diseño, que no permite un análisis cuantitativo; (2) la extrema rareza de la entidad, que limita la evidencia disponible a reportes de caso; (3) la heterogeneidad de los reportes en cuanto a métodos diagnósticos y desenlaces reportados; (4) la posible existencia de sesgo de publicación, dado que los casos con desenlaces favorables tienen mayor probabilidad de ser publicados; (5) la ausencia de estudios prospectivos que evalúen algoritmos diagnósticos o terapéuticos específicos.

Análisis integrador: de la rareza a la regla fisiopatológica

La producción ectópica de TSH por un carcinoma neuroendocrino pancreático, aunque excepcional, no constituye un fenómeno biológicamente aislado. Se inscribe dentro de la capacidad inherente de las neoplasias neuroendocrinas para la síntesis y secreción de hormonas polipeptídicas y glicoproteicas (Daskalakis et al., 2019). La literatura documenta que hasta un tercio de los tumores de células de los islotes pancreáticos no funcionantes presentan positividad inmunohistoquímica para TSH, lo que sugiere que la maquinaria de síntesis de esta hormona está latente en un subgrupo de estos tumores y puede activarse en el contexto de la transformación neoplásica (Endotext, 2019). Este hallazgo es crucial porque desplaza el fenómeno de la categoría de "curiosidad biológica" a la de "potencial biológico predecible", lo que justifica un alto índice de sospecha clínica.

La relevancia clínica de esta entidad trasciende su rareza epidemiológica. Los síndromes paraneoplásicos endocrinos, en general, pueden preceder al diagnóstico de la neoplasia subyacente en hasta un 40% de los casos, constituyendo la manifestación inaugural de la enfermedad (Daskalakis et al., 2019). En el caso que nos ocupa, la tormenta tiroidea no solo fue la manifestación inicial, sino que representó una emergencia endocrina con riesgo vital inmediato. La identificación de la causa paraneoplásica en este contexto exige diferenciar la tirotoxicosis central (TSH inapropiadamente normal o elevada) de la tirotoxicosis primaria

(TSH suprimida), un paso diagnóstico que, como demuestra nuestra revisión, puede retrasarse si no se considera la posibilidad de un tumor productor de TSH fuera de la hipófisis (Okosieme et al., 2026).

La distinción con el TSH-oma hipofisario, la causa más frecuente de tirotoxicosis central, es un eje central del diagnóstico diferencial (Pasquini et al., 2003). Mientras que el adenoma hipofisario se localiza en la silla turca y se maneja con cirugía transesfenoidal, el tumor pancreático requiere una estrategia quirúrgica radicalmente diferente. La experiencia con TSH-omas ectópicos, aunque limitada a casos aislados, demuestra que la localización preoperatoria mediante imagen funcional (68Ga-DOTATATE PET/CT) es determinante para la planificación quirúrgica y que la resección completa se asocia con la resolución de la tirotoxicosis (Pasquini et al., 2003; Vemulapalli et al., 2025). Este paralelismo refuerza la idea de que, independientemente de la ubicación del tumor productor de TSH, el principio terapéutico es el mismo: la extirpación del tejido secretor autónomo.

Un aspecto que merece especial atención es el papel de los análogos de somatostatina en el manejo perioperatorio. La evidencia en otros tumores neuroendocrinos funcionantes, como los productores de ACTH o glucagón, demuestra que estos fármacos pueden controlar la hipersecreción hormonal y facilitar la estabilización clínica antes de la cirugía (Daskalakis et al., 2019). Aunque no existen datos específicos para el carcinoma pancreático productor de TSH, la expresión ubicua de receptores de somatostatina (SSTR2 y SSTR5) en la mayoría de los tumores neuroendocrinos pancreáticos hace plausible que los análogos puedan desempeñar un papel similar en el control preoperatorio de la tirotoxicosis (Vemulapalli et al., 2025). Esta extrapolación fisiopatológica, aunque no validada empíricamente en esta entidad específica, representa una hipótesis terapéutica razonable que merece ser investigada.

Finalmente, la naturaleza ultrarrara de esta entidad plantea desafíos metodológicos para la generación de evidencia de alto nivel. La literatura disponible se limita a reportes de caso, lo que impide establecer recomendaciones basadas en estudios prospectivos o ensayos clínicos (Lath et al., 2024). Sin embargo, la convergencia de principios fisiopatológicos compartidos con otros síndromes paraneoplásicos mejor caracterizados (producción ectópica de ACTH, PTHrP o GHRH) permite construir un marco conceptual sólido para la toma de decisiones clínicas (Daskalakis et al., 2019). La resección quirúrgica del tumor primario, cuando es

técnicamente factible y no existen metástasis irresecables, emerge como la única intervención con potencial curativo, y debe ser considerada la piedra angular del tratamiento en pacientes con carcinoma neuroendocrino pancreático productor de TSH.

Conclusiones

La producción paraneoplásica de TSH por carcinoma neuroendocrino pancreático constituye una causa ultrarrara de tirotoxicosis y tormenta tiroidea. La evidencia disponible, aunque limitada a reportes de caso, respalda la resección quirúrgica del tumor como tratamiento potencialmente curativo, con normalización de los niveles hormonales y resolución de la emergencia endocrina. La sospecha clínica debe fundamentarse en la presencia de tirotoxicosis con TSH inapropiadamente normal o elevada, ausencia de enfermedad tiroidea primaria y localización de una masa pancreática mediante imagen funcional. La confirmación inmunohistoquímica de TSH en el tejido tumoral establece el diagnóstico definitivo. Se requiere un abordaje multidisciplinario que integre endocrinología, cirugía, radiología y cuidados intensivos para optimizar el manejo de estos pacientes.

Referencias Bibliográficas

- Daskalakis, K., Chatzelis, E., Tsoli, M., Papadopoulou-Marketou, N., Dimitriadis, G. K., Tsolakis, A. V., & Kaltsas, G. (2019). Endocrine paraneoplastic syndromes in patients with neuroendocrine neoplasms. *Endocrine*, 64, 384-392. <https://doi.org/10.1007/s12020-018-1773-3>
- Lath, D., Nandipati, V. S., Jebasingh, F., Cherian, K. E., Kapoor, N., Asha, H. S., ... & Thomas, N. (2024). A lower prevalence of central nervous system and higher prevalence of cardiac symptoms characterises Indian patients with thyrotoxic storm: a retrospective analysis. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 28(3), 302.
- Okosieme, O., Taylor, P., Effraimidis, G., Gibb, F., Parekh, D., Moran, C., Kopp, P., & Boelaert, K. (2026). Management of thyroid emergencies: Joint consensus statement on



- management of thyroid storm. *European Thyroid Journal*, 15(4), ETJ260043. <https://doi.org/10.1530/ETJ-26-0043>
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., et al. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- Pasquini, E., Faustini-Fustini, M., Sciarretta, V., Saggese, D., Roncaroli, F., Serra, D., & Frank, G. (2003). Ectopic TSH-secreting pituitary adenoma of the vomerosphenoidal junction. *European journal of endocrinology*, 148(2), 253-257.
- Swee, M. D. S., Chng, M. C. L., & Lim, M. A. (2015). Clinical characteristics and outcome of thyroid storm: a case series and review of neuropsychiatric derangements in thyrotoxicosis. *Endocrine Practice*, 21(2), 182-189.
- Tsoli, M., Dimitriadis, G. K., Androulakis, I. I., Kaltsas, G., & Grossman, A. (2020). Paraneoplastic syndromes related to neuroendocrine tumors. *Endotext [Internet]*. [MDText.com](https://www.mdtext.com).
- Vemulapalli, K. V., Shekhda, K. M., Ratnayake, G., Gnanasegaran, G., Quigley, A. M., Hayes, A. R., ... & Navalkissoor, S. (2025). 68Ga-DOTA-TATE PET/CT improves accuracy and guides management in multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN-1) patients with suspected duodeno-pancreatic neuroendocrine tumours. *Endocrine Oncology*, 5(1).

Contribuciones de los autores: Inicia estableciendo la rareza del fenómeno: los tumores neuroendocrinos pancreáticos (NET) que secretan TSH de forma paraneoplásica y provocan una tormenta tiroidea son extremadamente infrecuentes.

Claudia Alejandra Garzón Velasco¹: Conceptualización del estudio, supervisión del proyecto, validación científica y revisión crítica del manuscrito.

Ana Beatriz Crisanda Pisquiy Quemé²: Conceptualización del estudio, supervisión del proyecto, validación científica y revisión crítica del manuscrito.

Nicolle Anabel Cedeño Chamba³: Diseño metodológico, validación de contenidos, revisión crítica, corrección académica y gestión del proyecto.

Erika Alexandra Uribe Maigua⁴: Investigación, búsqueda y recopilación bibliográfica, análisis de la literatura científica y redacción del borrador original.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe conflicto de interés