Caso clínico
Ginecol Obstet Mex. 2019 agosto;87(8):555-562.

Tormenta tiroidea durante el embarazo: reporte de caso

Thyroid storm in pregnancy: A case report.

Rommy Helena Novoa-Reyes,[1,2] Pedro Antonio Llancari-Melendes,[1,2] Walter Jerry de la Peña-Meniz,[3] Alberto Martín Díaz-Seminario,[3,5] Giancarlo Alfredo Castillo-Gozzer,[3] Julio César Cano-Loayza,[3] Johan Neff Aguilar-Carrión[4]

Resumen

ANTECEDENTES: La tormenta tiroidea es una complicación rara del hipertiroidismo, con riesgo 10 veces mayor de aparecer durante el embarazo. El término "tormenta" describe la intensidad de la manifestación clínica y la significativa concentración de tiroxina (T4) y tri-yodotironina (T3).

CASO CLÍNICO: Paciente de 25 años, con embarazo de 29 semanas, control prenatal deficiente, enviada al Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima, Perú, por taquicardia fetal. A la exploración clínica se encontró: frecuencia cardiaca de 161 latidos por minuto, frecuencia cardiaca fetal de 178; piel caliente, exoftalmos bilateral, uñas de Plumer, bocio difuso 3N bilateral, ingurgitación yugular bilateral, estertores crepitantes bilaterales de predominio en ambas bases y edema en los miembros inferiores. De acuerdo con los criterios de Burch y Wartofsky, se estimó un puntaje de 60 para establecer el diagnóstico de tormenta tiroidea. Se indicaron fármacos antitiroideos, betabloqueadores y medidas de soporte. La paciente tuvo amenaza de parto pretérmino y taquicardia fetal persistente, por lo que se programó para cesárea de urgencia. La evolución para la madre y su hijo fue satisfactoria.

CONCLUSIONES: El tamizaje para hipertiroidismo en pacientes embarazadas con antecedentes personales y síntomas relacionados es la mejor medida de prevención de la tormenta tiroidea. La sospecha de tormenta tiroidea debe tratarse de manera inmediata, por un equipo multidisciplinario. El bienestar fetal debe evaluarse continuamente y estimar el tiempo de finalización del embarazo, además de considerar si existen indicaciones poco satisfactorias en cuanto al tratamiento indicado.

PALABRAS CLAVE: Tormenta tiroidea; crisis tiroidea, gestación, tirotoxicosis.

Abstract

BACKGROUND: Thyroid storm is a rare complication of hyperthyroidism, with 10 times greater risk of developing during pregnancy. The term "storm" describes the intensity of the clinical manifestation and the significant concentration of thyroxine (T4) and tri-iodothyronine (T3).

CLINICAL CASE: Woman of 25 years with a gestational age of 29 weeks with poor prenatal control, referred to our institution due to fetal tachycardia. Clinically, he had a heart rate of up to 161 per minute, a fetal heart rate of 178, hot skin, bilateral exophthalmos, Plumer's nails, bilateral 3N diffuse goiter, bilateral jugular vein enlargement, bilateral lung crepitations with predominance of bases, lower limb edema. He presented a score of 60 on the Burch and Wartofsky criteria for thyroid storm. Antithyroid drugs, beta blockers and support measures were established. Patient developed a threat of preterm delivery and persistent fetal tachycardia, so an emergency caesarean section was indicated.

CONCLUSIONS: Screening for hyperthyroidism in pregnant women with a personal history and symptoms is the best measure of thyroid storm prevention. The suspicion of thyroid storm should be treated immediately by a multidisciplinary team. Fetal well-being should be evaluated continuously and determine the end of pregnancy if there are fetal indications or the mother does not respond to the treatment established.

KEYWORDS: Thyroid storm; Thyroid crisis; Pregnancy; Thyrotoxicosis.

[1] Residente de Ginecología y Obstetricia, UNMSM, Sede Instituto Nacional Materno Perinatal, Perú.
[2] Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.
[3] Médico Intensivista, Instituto Nacional Materno Perinatal, Perú.
[4] Ginecoostetra, Instituto Nacional Materno Perinatal, Perú.
[5] Docente de la Universidad San Martín de Porres, Perú

Recibido: abril 2019

Aceptado: junio 2019

Correspondencia
Rommy Helena Novoa Reyes
rommy.h.novoa@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Novoa-Reyes RH, Llancari-Melendes PA, De La Peña-Meniz WJ, Díaz-Seminario AM, Castillo-Gozzer GA, Cano-Loayza JC, Aguilar-Carrión JN. Tormenta tiroidea durante el embarazo: reporte de caso. Ginecol Obstet Mex. 2019 agosto;87(8):555-562.
https://doi.org/10.24245/gom.v87i8.3175

ANTECEDENTES

La tormenta tiroidea es una complicación rara del hipertiroidismo, con una incidencia de mortalidad de 10-30.[1] El término "tormenta" describe la intensidad de la manifestación clínica y la significativa elevación de las concentraciones de tiroxina (T4) y tri-yodotironina (T3).

En 1993, Burch y Wartofsky[2] establecieron los criterios diagnósticos de la tormenta tiroidea, e incluyeron la disfunción termorreguladora y cardiovascular, disfunción gastrointestinal y hepática, y alteración del sistema nervioso central (**Cuadro 1**). El puntaje puede indicar el diagnóstico de tormenta tiroidea con alta, media o baja posibilidad de la enfermedad. Deben considerarse las adaptaciones maternas del embarazo para establecer el diagnóstico de la alteración. Así, la taquicardia leve y leucocitosis no son inusuales en una mujer embarazada. La preeclampsia puede aparecer con hipertensión, síntomas sistémicos, edema pulmonar, incluso insuficiencia cardiaca. El feto también responde a cualquier alteración en el metabolismo materno y la morbilidad y mortalidad fetal siguen siendo altas en una tormenta tiroidea.[1]

El diagnóstico de tormenta tiroidea requiere la intervención rápida para la madre y el feto. La atención debe ser multidisciplinaria e implica la participación de especialistas en Medicina Materno-Fetal, Endocrinología y Medicina Intensiva. La mayoría de las pacientes puede beneficiarse del tratamiento en la unidad de cuidados intensivos maternos, con la disponibilidad de vigilancia fetal continua si el feto tiene edad gestacional apta para la supervivencia.

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de Burch y Wartofsky de tormenta tiroidea[2]

Parámetro	Puntos	Parámetro	Puntos
Disfunción termorreguladora (°C)		**Disfunción cardiovascular**	
37.2 – 37.7	5		
37.8 – 38.2	10	***Taquicardia (latidos/min)***	
38.3 – 38.8	15	90 - 109	5
38.9 – 39.2	20	110 – 119	10
39.3 – 39.9	25	120 – 129	15
≥40	30	130 – 139	20
		≥140	25
Efectos en el sistema nervioso central		***Fibrilación auricular***	
Ausente	0	Ausente	0
Leve (agitación)	10	Presente	10
Moderada (delirio, psicosis, letargia)	20		
Severa (crisis convulsivas, coma)	30	***Insuficiencia cardiaca***	
		Ausente	0
Disfunción gastrointestinal – hepática		Leve	5
Ausente	0	Moderada	10
Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómitos)	10	Severa	15
Severa (ictericia)	20	**Evento precipitante**	
		Ausente	0
		Presente	10
Puntaje total			
≥45	Tormenta tiroidea		
25 – 44	Tormenta tiroidea inminente		
≤25	Tormenta tiroidea poco probable		

Fuente: Burch HB, Wartofsky L. Life-Threatening Thyrotoxicosis: Thyroid Storm. Endocrinol Metab Clin North America 1993;22(2):263-772.

https://doi.org/10.24245/gom.v87i8.3175

A continuación se expone un caso de tormenta tiroidea durante el embarazo, que provocó descompensación materna, alteró el bienestar fetal y llevó a la finalización del embarazo mediante cesárea de urgencia. Además, se indica el tratamiento para lograr la estabilización materna y mejorar el pronóstico perinatal.

CASO CLÍNICO

Paciente de 25 años, procedente de la periferia de Lima, Perú, con citas de control prenatal (14, 18 y 28 semanas) en un centro de atención primaria, posteriormente enviada al Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima, Perú, para evaluación médica por taquicardia fetal, de 29 semanas de gestación. Antecedentes obstétricos: 1 parto (óbito fetal de 30 semanas por preeclampsia severa). En el embarazo actual manifestó hiperémesis gravídica en el primer trimestre. La paciente ingresó al servicio de Urgencias con 56 kg, talla de 1.49 m, 37.5° C, presión arterial 130-60 mmHg, frecuencia cardiaca de 129 latidos por minuto (**Figura 1**), frecuencia respiratoria de 28 por minuto y frecuencia cardiaca fetal de 178 (**Figura 2**). Se evidenció la piel caliente, exoftalmos bilateral, uñas de Plumer, bocio difuso 3N bilateral, de consistencia incrementada, ingurgitación yugular bilateral, estertores crepitantes bilaterales de predominio en ambas bases y edema en los miembros inferiores. El diagnóstico diferencial se estableció con tirotoxicosis, además de la posibilidad de sepsis materna e insuficiencia cardiaca descompensada por alguna cardiopatía de base. Los reportes de laboratorio evidenciaron valores de TSH 0.005 (referencia: 0.27-4.2 uUI/mL), T3 libre 7.21 (referencia: 2.02-4.4 ng/mL), T4 libre 5.09 referencia: 0.9-1.7ng/mL), hemoglobina 9 g%, leucocitos 6000 sin desviación hacia la izquierda, TGO 22, TGP 17 y proteinuria de 24 horas negativa. La evaluación ecográfica mostró un feto de 1291 g, taquicárdico, con líquido amniótico normal y evaluación Doppler dentro de límites de referencia. Se aplicaron los criterios diagnósticos de Burch y Wartofsky (BW) para tormenta tiroidea, obteniéndose un puntaje de 30 (**Cuadro 2**). El tratamiento se inició con

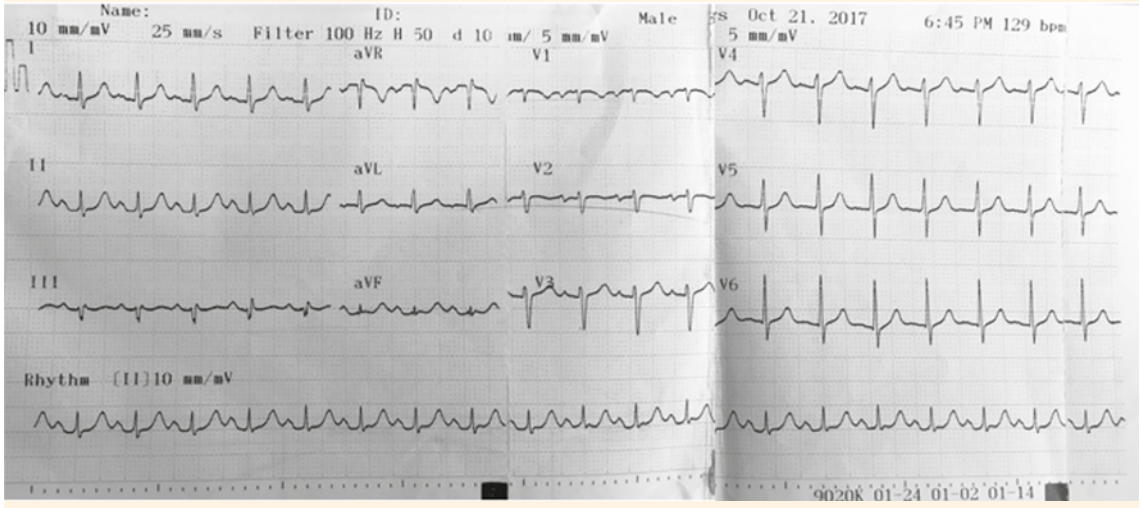


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra una taquicardia supraventricular.

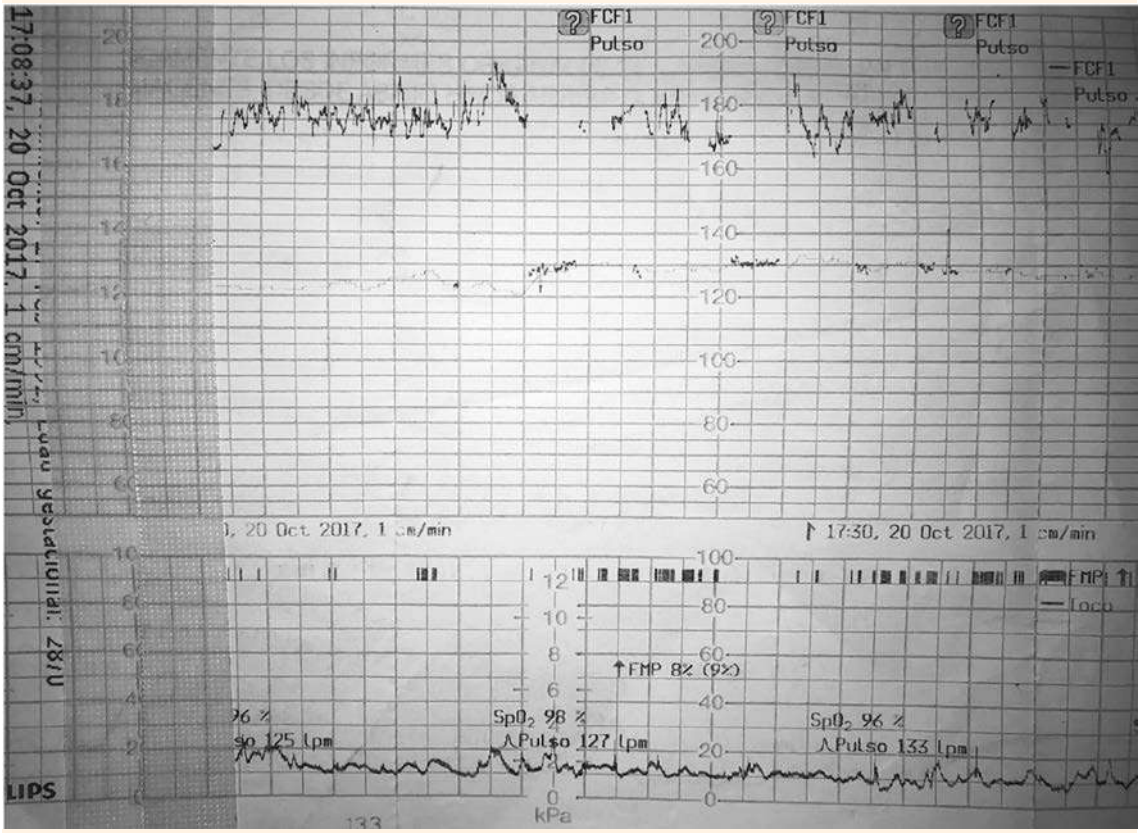


Figura 2. Monitoreo electrónico fetal externo que muestra la taquicardia materna y fetal.

Cuadro 2. Evolución de los criterios diagnósticos de Burch y Wartofsky de tormenta tiroidea durante la estancia hospitalaria de la paciente embarazada

Variables	Ingreso a urgencias	Precesárea	PO1	PO2	PO3
Disfunción termorreguladora	5	5	0	5	5
Efectos en el sistema nervioso central	0	0	0	0	0
Disfunción gastrointestinal-hepática	0	10	0	0	0
Disfunción cardiovascular					
Taquicardia	15	25	5	10	5
Insuficiencia cardiaca congestiva	10	10	10	5	0
Fibrilación auricular	0	0	0	0	0
Eventos precipitantes	10	10	0	0	0
TOTAL	30 puntos	60 puntos	15 puntos	20 puntos	10 puntos

Fuente: Burch HB, Wartofsky L. Life-Threatening Thyrotoxicosis: Thyroid Storm. Endocrinoland Metabolism Clinics of North America. 1993;22(2):263-77.[2]

https://doi.org/10.24245/gom.v87i8.3175

metimazol (20 mg/4 veces al día, por vía oral), propanol (40 mg/3 veces al día, por vía oral) y betametasona para maduración pulmonar. En la ecografía tiroidea se encontró: bocio difuso con Doppler incrementado en todo el parénquima, además de un nódulo hiperecogénico en el lóbulo izquierdo que no captaba el Doppler (**Figura 3**). La evaluación ecocardiográfica materna evidenció un prolapso de velo mitral anterior, que generaba insuficiencia mitral severa, dilatación moderada del ventrículo y aurícula izquierdos e hipertensión pulmonar moderada (PSAP estimada 57 mmHg). Veinticuatro horas después del ingreso hospitalario tuvo tensión arterial de 136-69 mmHg, frecuencia cardiaca de 161 latidos por minuto y taquipnea; inició contracciones uterinas (cuatro en diez minutos), con frecuencia cardiaca fetal de 168-175 lpm. Se estableció el diagnóstico de tormenta tiroidea (BW 60 puntos; **Cuadro 2**), amenaza de parto pretérmino e insuficiencia cardiaca congestiva relacionada con insuficiencia respiratoria. La descompensación de la paciente condicionó alto riesgo del bienestar fetal. Se decidió la finalización del embarazo por cesárea, con aplicación de anestesia general e intubación traqueal. Nació una niña de 1178 g, con Apgar de 3 puntos al primer minuto, 7 a los 5 y 9 a los 10 minutos; líquido meconial fluido y sin mal olor. La paciente fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos para vigilancia y retiro progresivo de la ventilación mecánica (iniciada en la cesárea), donde recibió tratamiento para la acidosis metabólica (pH 7.18); fluidoterapia, beta-bloqueadores, corticoides y fármacos antitiroideos. Durante su estancia (8 días) en la unidad de cuidados intensivos maternos tuvo neumonía, con reacción al tratamiento y evolución favorables.

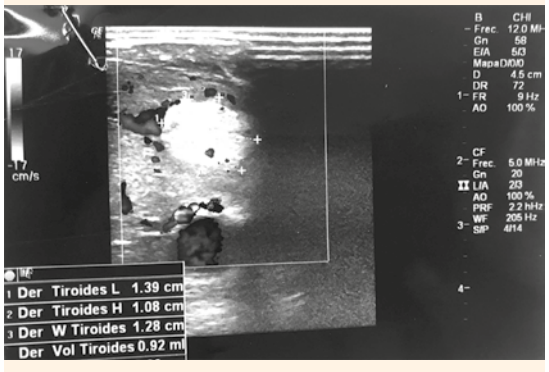


Figura 3. Nódulo hiperecogénico en el lóbulo izquierdo de la tiroides.

En cuanto a la función tiroidea del recién nacido, después de 8 días del nacimiento reportó: TSH 0.007 (valores normales: 0.4-4.0 uUI/mL), T4 libre 4.39 (valores normales: 0.8-1.9 ng/mL), Ig estimulante de tiroides 144 (valores normales: 0-138 UI/mL), anticuerpos microsomales 139.4 (valores normales 0-35 UI/mL). Se estableció el diagnosticó de hipertiroidismo neonatal y se indicó propanolol 0.7 mg/8 h por vía oral. La evaluación de la función tiroidea a los 3 meses de vida no reportó alteraciones.

DISCUSIÓN

El hipertiroidismo es una complicación con incidencia de 0.1 a 1% de los embarazos.[3] La causa más común durante el embarazo es la enfermedad de Graves en 85% de casos, seguida de tirotoxicosis transitoria gestacional, provocada por la estimulación directa de la hCG en la tiroides y que aparece como hipertiroidismo subclínico en la primera mitad del embarazo.[3,4] Las pacientes con tirotoxicosis que no reciben tratamiento o tienen control inadecuado pueden sufrir aborto, óbito, preeclampsia e insuficiencia cardiaca congestiva; en el feto puede provocar prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacimiento,.[5,6] La paciente de este estudio tenía antecedente de óbito y preeclampsia severa en el embarazo previo, que pudo relacionarse con hipertiroidismo no diagnosticado. El feto puede padecer hipertiroidismo con signos de restricción del crecimiento intra-

uterino e incremento de la frecuencia cardiaca, como sucedió en nuestro caso. Esto se debe a que los anticuerpos maternos del receptor de tirotropina, debido al hipertiroidismo por enfermedad de Graves, puede cruzar la placenta y estimular la tiroides fetal.[7]

Los síntomas de hipertiroidismo incluyen: taquicardia, hiperhidrosis y ansiedad, que pueden aparecer durante el embarazo normal.[8] Por ello es difícil establecer el diagnóstico de la enfermedad en esta etapa, sin alguna prueba de función tiroidea que lo compruebe. Nuestra paciente, al ingresar a urgencias manifestó varios signos y síntomas de hipertiroidismo descompensado e inminente tormenta tiroidea y taquicardia fetal persistente. El control prenatal fue incompleto y no se indicó tamizaje de enfermedad tiroidea ante su sospecha, aún con los antecedentes obstétricos. El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) no recomienda el tamizaje universal de enfermedad tiroidea en las pacientes embarazadas; sin embrago, está indicado en quienes tienen antecedentes personales o síntomas evidentes de la enfermedad.[8] Cuando el diagnóstico se establece correctamente y el tratamiento logra controlar la enfermedad, el pronóstico materno y fetal suele ser excelente. Existe evidencia científica consistente que recomienda el tratamiento con tionamidas (propiltiouracilo y metimazol).[8]

La tormenta tiroidea puede aumentar por algún evento que empeore los síntomas de hipertiroidismo, ya sean: cirugía, infecciones, amenaza de parto, preeclampsia, inducción del trabajo de parto, cetoacidosis diabética, entre otras. Las pacientes embarazadas con hipertiroidismo tienen 10 veces más riesgo de sufrir tormenta tiroidea comparadas con mujeres no embarazadas.[8] La paciente de este estudio reportó, principalmente, taquicardia e insuficiencia cardiaca congestiva como parte de alguna disfunción cardiovascular, pero la temperatura nunca sobrepasó los 38 °C. El puntaje de Burch y Wartofsky al ingreso al servicio de Urgencias fue de 30 puntos, que implicaba una tormenta tiroidea inminente; posteriormente alcanzó 60 puntos y la convirtió en un cuadro franco, posiblemente precipitado por la amenaza de parto pretérmino, aún con el tratamiento indicado.

La insuficiencia cardiaca se ha reportado en 9% de las pacientes embarazadas con hipertiroidismo, principalmente quienes no reciben tratamiento. La alta incidencia puede explicarse por los efectos hemodinámicos adicionales que genera la tirotoxicosis, además de los cambios cardiovasculares normales inducidos por el embarazo.[5] El efecto neto de la tirotoxicosis durante el embarazo es el incremento del gasto cardiaco, provocado por la disminución de la resistencia vascular sistémica e hipervolemia del embarazo. La descompensación sobreviene por cargas hemodinámicas adicionales, impuestas por complicaciones comunes del embarazo como: sepsis, hemorragia, anemia, preeclampsia, trabajo de parto. La disfunción ventricular se normaliza entre 6 y 12 meses después del inicio del tratamiento con fármacos antitiroideos; algunos estudios indican que no se curan completamente.[9]

La tormenta tiroidea ocurre abruptamente y debido a la mortalidad elevada, la paciente con alta sospecha de la enfermedad debe recibir tratamiento inmediato. La función tiroidea debe evaluarse para establecer el diagnóstico definitivo. El tratamiento consiste en fármacos antitiroideos, como propiluriacilo,[10] porque metimazol ha reportado efectos teratogénicos, incluida la aplasia cutis.[11] La insuficiencia cardiaca de alto gasto es una de las causas de mayor mortalidad; por tanto, los betabloqueadores representan uno de los medicamentos más importantes. Puede prescribirse labetalol, atenolol o propanolol para el control de la frecuencia

https://doi.org/10.24245/gom.v87i8.3175

cardiaca, este último reduce, también, la conversión periférica de T4 a T3.[4,12,13] Adicionalmente, deben considerarse tratamientos de soporte, ya sean corticoides que inhiben la conversión de T4 a T3,[14] oxigenoterapia por el incremento de las demandas, control adecuado de la temperatura para evitar la hipertermia, fluidoterapia, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y soporte nutricional adecuado. Se requiere vigilancia continua en la unidad de cuidados intensivos maternos, con la intención de prevenir arritmias, fibrilación auricular o insuficiencia respiratoria, por requerimiento de intubación y ventilación mecánica.[15-17]

Durante la tormenta tiroidea el feto suele reaccionar a las alteraciones del metabolismo materno. La taquicardia fetal es frecuente y puede haber pérdida de la variabilidad (cambios en la línea de base). La acidosis materna también puede generar acidosis fetal y, como consecuencia, cambios en la frecuencia cardiaca, incluidas desaceleraciones.[18] En general, los esfuerzos deben estar dirigidos al tratamiento de la madre, antes de considerar la finalización del embarazo por indicaciones fetales. Sin embargo, la bradicardia fetal persistente, frecuencia cardiaca elevada o insuficiencia cardiaca congestiva de la madre que no reacciona con medidas de resucitación, como en el caso presentado, requiere la finalización del embarazo de manera inmediata.[1,19] La elección de la técnica anestésica e indicación de fármacos durante la cesárea en pacientes con hipertiroidismo son particularmente importantes, porque podrían iniciar la tormenta tiroidea o empeorar el el cuadro. La anestesia general, comparada con la neuroaxial, puede evitar la estimulación a través de la manipulación preoperatoria invasiva.[20]

La tirotoxicosis fetal y neonatal es una complicación rara, provocada por el paso transplacentario de inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides a la circulación fetal. Esto ocurre en 1% de los recién nacidos de mujeres con antecedente de enfermedad de Graves, pero puede ser una consecuencia seria si no es reconocida, debido a las complicaciones fetales y neonatales graves (hipertiroidismo, taquicardia, restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad, muerte intrauterina, craneosinostosis).[21] En todas las pacientes embarazadas con alto riesgo de tirotoxicosis debe vigilarse estrechamente el estado del feto, pues la frecuencia cardiaca mayor de 160 latidos por minuto y deficiente crecimiento sugieren el diagnóstico de tirotoxicosis fetal. En la mayoría de los recién nacidos no es evidente la tirotoxicosis; sin embargo, deben considerarse los signos clínicos de irritabilidad, taquicardia, deficiente alimentación e insuficiente ganancia ponderal.[22] La concentración elevada de T4 y T3 en sangre posnatal confirma el diagnóstico de la enfermedad. Esta alteración se cura de forma espontánea en el primer y tercer mes posnatal, cuando las concentraciones de inmunoglobulinas maternas disminuyen, como fue evidente en el neonato del caso reportado. El tratamiento de la tirotoxicosis neonatal es similar al protocolo materno. Las tionamidas y los betabloqueadores son los fármacos más prescritos, además de los cuidados de soporte necesarios. La lactancia materna en mujeres con hipertiroidismo sigue discutiéndose, debido al paso de anticuerpos por la leche.[10,23]

La principal limitación de este estudio fue no conocer el estado materno previo a la tirotoxicosis, debido al control prenatal inadecuado, llevado a cabo en un centro materno de atención primaria. El antecedente de óbito, preeclampsia severa e hiperémesis gravídica, como ocurrió aquí, implican efectuar el tamizaje de hipertiroidismo. Otra limitación adicional fue nula disponibilidad de vigilancia continua fetal en la unidad de cuidados intensivos, necesaria para este tipo de pacientes.

CONCLUSIONES

El tamizaje para hipertiroidismo en pacientes embarazadas con antecedentes personales y síntomas relacionados es la mejor medida de prevención de la tormenta tiroidea. La sospecha de tormenta tiroidea debe tratarse de manera inmediata, por un equipo multidisciplinario. El bienestar fetal debe evaluarse continuamente y estimar el tiempo de finalización del embarazo, además de considerar si existen indicaciones poco satisfactorias en cuanto al tratamiento establecido.

REFERENCIAS

1. Sullivan SA, et al. Endocrine emergencies. Obstet Gynecol Clin North Am 2013;40(1):121-135. http://doi.org/10.1016/j.ogc.2012.12.001
2. Burch HB, et al. Life-Threatening Thyrotoxicosis: Thyroid Storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993;22(2):263-277. https://doi.org/10.1016/S0889-8529(18)30165-8
3. Krassas G, et al. Thyroid function and human reproductive health. Endocr Rev. 2010;31(5):702-755. http://doi.org/10.1210/er.2009-0041
4. De Leo S, et al. Hyperthyroidism. Lancet. 2016;388 (10047):906-918. http://doi.org/10.1016/s0140-6736 (16)00278-6
5. Sheffield JS, et al. Thyrotoxicosis and heart failure that complicate pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2004;190(1):211-7. http://doi.org/10.1016/S0002-9378(03)00944-X
6. Briceño-Pérez C, et al. Disfunciones tiroideas y embarazo. Ginecol Obstet Mex 2006;74:462-70. https://ginecologiayobstetricia.org.mx/secciones/articulos-originales-numero83/disfunciones-tiroideas-y-embarazo/
7. Marx H, et al. Hyperthyroidism and pregnancy. BMJ. 2008. 22;336:663-7. http://doi.org/10.1136/bmj.39462.709005.AE
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin No. 148: Thyroid disease in pregnancy. Obstet Gynecol. 2015;125(4):996-1005. http://doi.org/10.1097/01.AOG.0000462945.27539.93
9. Daly MJ, et al. Reversible dilated cardiomyopathy associated with post-partum thyrotoxic storm. QJM. 2009;102(3):217-9. http://doi.org/10.1093/qjmed/hcn173
10. Fumarola A, et al. Therapy of hyperthyroidism in pregnancy and breastfeeding. Obstet Gynecol Surv. 2011;66(6):378-85. http://doi.org/10.1097/OGX.0b013e31822c6388
11. Di Gianantonio E, et al. Adverse effects of prenatal methimazole exposure. Teratology. 2001;64(5):262-266. http://doi.org/10.1002/tera.1072
12. Franco D, et al. Hipertiroidismo en el embarazo. Rev Peru Ginecol Obstet. 2018;64(4):569-80. http://dx.doi.org/10.31403/rpgo.v64i2125
13. Akamizu T. Thyroid Storm: A Japanese Perspective. Thyroid. 2018;28(1):32-40. http://doi.org/10.1089/thy.2017.0243
14. Andrade Luz I, et al. Thyroid storm: a case of haemodynamic failure promptly reversed by aggressive medical therapy with antithyroid agents and steroid pulse. BMJ Case Rep. 2018;11(1):e226669. http://doi.org/10.1136/bcr-2018-226669
15. De Groot L, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(8):2543-65. http://doi.org/10.1210/jc.2011-2803
16. Bahn Chair RS, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid. 2011;21(6):593-646. http://doi.org/10.1089/thy.2010.0417
17. Satoh T, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). Endocr J. 2016;63(12):1025-64. http://doi.org/10.1507/endocrj.EJ16-0336
18. Delport EF. A thyroid-related endocrine emergency in pregnancy. J Endocrinol Metab Diabetes South Africa 2009;14(2):99-101. https://doi.org/10.1080/22201009.2009.10872201
19. Rashid M, et al. Obstetric management of thyroid disease. Obstet Gynecol Surv. 2007;62(10):680-8. http://doi.org/10.1097/01.ogx.0000281558.59184.b5
20. Ma Y, et al. Impending thyroid storm in a pregnant woman with undiagnosed hyperthyroidism: A case report and literature review. Medicine (Baltimore). 2018;97(3):e9606. http://doi.org/10.1097/md.000
21. Waltman PA, et al. Thyroid storm during pregnancy. A medical emergency. Crit Care Nurse. 2004;24(2):74-79.
22. Fisher DA. Fetal thyroid function: diagnosis and management of fetal thyroid disorders. Clin Obstet Gynecol. 1997;40(1):16-31. http://doi.org/10.1097/00003081-199703000-00005
23. Momotani N, et al. Thyroid function in wholly breast-feeding infants whose mothers take high doses of propylthiouracil. Clin Endocrinol. 2000;53(2):177-181. https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.2000.01078.x

https://doi.org/10.24245/gom.v87i8.3175