Caso clínico

Med Crit. 2026;40(5):429-433

doi: 10.35366/124687

Tormenta tiroidea en el embarazo: urgencia endocrina en terapia intensiva. Reporte de caso

Thyroid storm in pregnancy: an endocrine emergency in the Intensive Care Unit. Case report

Alejandro Gómez Lara,*,‡,¶ Luis Alberto Ruíz Marines,*,‡,‖ José David Salmerón González,*,‡,** Juan Pablo Toledo Villa,*,‡,‡‡ Agustín Parra Macías,*,§,§§ Paula Bedolla Cervantes*,§,¶¶

RESUMEN

Introducción: la tormenta tiroidea es una urgencia endocrina de alta mortalidad y diagnóstico clínico. En el embarazo, su reconocimiento y tratamiento se complican por la superposición de síntomas y las consideraciones fetales. **Caso clínico:** mujer de 25 años, embarazo de 7.1 semanas, con hipertiroidismo tratado previamente con metimazol y apego irregular. Ingresó con fiebre, taquicardia y alteración del estado mental (agitación y desorientación), además de bocio difuso, temblor y diaforesis. Se documentó tirotropina (TSH) suprimida y elevación marcada de T4 libre/T3 libre, con hipercalcemia. Se consideró crisis tirotóxica con alta sospecha de tormenta tiroidea inminente y se inició manejo en Unidad de Cuidados Intensivos con metimazol, propranolol e hidrocortisona, con mejoría en 72 horas. **Conclusión:** la suspensión o el uso irregular de antitiroideos en embarazo temprano puede precipitar crisis tirotóxica. El tratamiento oportuno y escalonado en Unidad de Cuidados Intensivos puede ser exitoso.

Palabras clave: tormenta tiroidea, embarazo, hipertiroidismo, metimazol, terapia intensiva.

ABSTRACT

Introduction: *thyroid storm is an endocrine emergency with high mortality that is diagnosed clinically. During pregnancy, its recognition and treatment are complicated by overlapping symptoms and fetal considerations.* ***Clinical case:*** *a 25-year-old woman, 7.1 weeks pregnant, with previously treated hyperthyroidism (methimazole) and poor treatment adherence, presented with fever, tachycardia, and altered mental status (agitation and disorientation), as well as diffuse goiter, tremor, and diaphoresis. Laboratory findings showed suppressed TSH, markedly elevated free T4 and free T3, and hypercalcemia. A diagnosis of thyrotoxic crisis with a high suspicion of impending thyroid storm was made; Intensive Care Unit management with methimazole, propranolol, and hydrocortisone was initiated, resulting in improvement within 72 hours.* ***Conclusion:*** *discontinuing or irregularly using antithyroid drugs during early pregnancy can precipitate a thyrotoxic crisis. Timely, stepped care in the Intensive Care Unit can be successful.*

Keywords: *thyroid storm, pregnancy, hyperthyroidism, methimazole, intensive care.*

Abreviaturas:

HCG = *Human Chorionic Gonadotropin* (gonadotropina coriónica humana)
T3 = triyodotironina
T4 = tiroxina
TSH = *Thyroid-Stimulating Hormone* (tirotropina u hormona estimulante de la tiroides)
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

La tormenta tiroidea es una emergencia endocrinológica infrecuente, potencialmente fatal, caracterizada por una exacerbación aguda de la tirotoxicosis con hipermetabolismo sistémico, descompensación cardiovascular, alteraciones neurológicas, disfunción gastrointestinal-hepática y falla orgánica múltiple. Durante el embarazo representa un reto diagnóstico y terapéutico particular, debido a que varios signos de hipertiroidismo –como taquicardia, intolerancia al calor, disnea, náusea, vómito y labilidad emocional– pueden confundirse con cambios fisiológicos propios de la gestación, retrasando el reconocimiento clínico oportuno. Además, las escalas diagnósticas empleadas en población general, como la de Burch-Wartofsky, no han sido validadas específicamente en pacientes embarazadas.

El hipertiroidismo clínicamente significativo durante la gestación es poco frecuente, con una incidencia estimada de 0.1-0.2%; la enfermedad de Graves constituye la causa más común, responsable de la mayoría de los casos que requieren tratamiento. En el primer trimestre, la elevación de gonadotropina coriónica humana puede estimular el receptor de tirotropina (TSH) y producir tirotoxicosis transitoria gestacional, especialmente en presencia de hiperémesis gravídica; sin embargo, la enfermedad de Graves activa o insuficientemente tratada continúa siendo el principal factor de riesgo para progresión a tormenta tiroidea. Otros precipitantes descritos incluyen infección, suspensión de fármacos antitiroideos, cirugía, trauma, parto, preeclampsia, anemia y estrés fisiológico agudo.

La relevancia clínica de esta entidad radica en su elevada morbimortalidad materno-fetal cuando no se reconoce y trata de manera inmediata. La tirotoxicosis materna no controlada se ha asociado con preeclampsia, insuficiencia cardiaca, ingreso a unidades de cuidados intensivos y muerte materna; a nivel fetal y neonatal puede relacionarse con restricción del crecimiento intrauterino, prematurez, bajo peso al nacer, taquicardia fetal, hidropesía, muerte fetal y tirotoxicosis neonatal mediada por anticuerpos contra el receptor de TSH.

El manejo exige una intervención multidisciplinaria urgente, con estabilización materna, identificación y tratamiento del factor precipitante, control de la síntesis y

* Hospital General de Morelia «Dr. Miguel Silva». Michoacán, México.
‡ Unidad de Terapia Intensiva.
§ Servicio de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.
ORCID:
¶ 0009-0004-8455-3469; ‖ 0009-0008-8878-4781; ** 0009-0008-2870-7530;
‡‡ 0000-0003-2029-7924; §§ 0009-0001-6388-5905; ¶¶ 0009-0005-2811-5349

Recibido: 17/02/2026. Aceptado: 14/04/2026.

Citar como: Gómez LA, Ruíz MLA, Salmerón GJD, Toledo VJP, Parra MA, Bedolla CP. Tormenta tiroidea en el embarazo: urgencia endocrina en terapia intensiva. Reporte de caso. Med Crit. 2026;40(5):429-433. https://dx.doi.org/10.35366/124687

www.medigraphic.com/medicinacritica

liberación hormonal, bloqueo de los efectos periféricos de las hormonas tiroideas y vigilancia fetal individualizada. En este contexto, los casos de tormenta tiroidea durante el embarazo adquieren especial valor clínico, particularmente en escenarios donde la disponibilidad de recursos diagnósticos, farmacológicos y de monitoreo especializado puede ser limitada, como ocurre en distintos entornos hospitalarios de México.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 25 años, con embarazo intrauterino de 7.1 semanas confirmado por ultrasonido obstétrico. Como antecedentes heredofamiliares de relevancia, refirió hermana de 14 años en protocolo diagnóstico por probable diabetes mellitus tipo 1 y madre con diagnóstico de síndrome de Sjögren desde los 29 años. En cuanto a antecedentes personales no patológicos, habitaba en casa propia con sus padres y dos hermanas, se dedicaba a las labores del hogar, negó convivencia con animales, consumo de suplementos alimenticios y toxicomanías. Refirió alimentación deficiente en calidad y cantidad.

Dentro de sus antecedentes personales patológicos, contaba con diagnóstico de hipertiroidismo primario desde seis meses previos, con suspensión del tratamiento una semana después de su inicio por decisión propia. Negó antecedente de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, transfusiones, cirugías y hospitalizaciones previas. En los antecedentes gineco-obstétricos: menarca a los 12 años, ciclos menstruales regulares, inicio de vida sexual activa a los 18 años, una pareja sexual, gesta 1, partos 0, cesáreas 0, abortos 0. Durante la gestación actual no refirió sangrado transvaginal ni dolor pélvico.

Inició 48 horas antes de su ingreso con astenia, adinamia, cefalea, diaforesis, fiebre no cuantificada, palpitaciones y deterioro neurológico progresivo, caracterizado por agitación psicomotriz y desorientación. La valoración inicial documentó presión arterial de 143/92 mmHg, frecuencia cardiaca de 129 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto (rpm), temperatura de 38.1 ºC y saturación periférica de oxígeno de 96% al aire ambiente. A la exploración física destacó bocio difuso, temblor fino distal, diaforesis profusa y alteración del estado neurológico caracterizada por agitación, desorientación y respuesta a comandos simples, sin datos de focalización neurológica. La exploración cardiopulmonar no mostró datos clínicos de insuficiencia cardiaca.



Figura 1: Ultrasonido tiroideo en corte transversal que demuestra aumento difuso del volumen glandular, con parénquima discretamente hipoecoico y ecotextura homogénea.

Los laboratorios iniciales reportaron leucocitos 7.2 × 10^9 cél/L, hemoglobina 13.5 g/dL, plaquetas 226 × 10^9/L, creatinina 0.35 mg/dL, sodio 135 mmol/L, calcio 11.8 mg/dL, bilirrubina total 1.15 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.9 mg/dL y magnesio 1.8 mg/dL. El perfil tiroideo mostró TSH 0.01 mIU/L, tiroxina (T4) libre 100 pmol/L, T4 total 320 nmol/L y triyodotironina (T3) libre 45.9 pmol/L, compatible con tirotoxicosis bioquímica severa. El ultrasonido obstétrico confirmó embarazo intrauterino de 7.1 semanas. El ultrasonido tiroideo evidenció tiromegalia difusa. Los hallazgos del ultrasonido tiroideo se muestran en las *Figuras 1 y 2*, y los del ultrasonido obstétrico en la *Figura 3*.

Por la presencia de fiebre, taquicardia persistente, alteraciones neuropsiquiátricas, bocio difuso, diaforesis, temblor fino y tirotoxicosis bioquímica severa, se integró el diagnóstico clínico de crisis tirotóxica con alta sospecha de tormenta tiroidea, por lo que se decidió ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Se inició manejo escalonado con metimazol 20 mg por vía oral cada ocho horas, propranolol 40 mg por vía oral cada ocho horas e hidrocortisona 100 mg intravenosa cada ocho horas, además de medidas generales de soporte, incluyendo control térmico, hidratación, vigilancia hemodinámica y seguimiento conjunto por Medicina Crítica, Endocrinología y Obstetricia. Durante su estancia en la UCI presentó mejoría clínica progresiva, con disminución de la frecuencia cardiaca, resolución de la fiebre y mejoría del estado neurológico. A las 72 horas fue egresada a hospitalización, con continuidad de tratamiento antitiroideo y seguimiento estrecho por Endocrinología y Obstetricia.

DISCUSIÓN

La tormenta tiroidea durante el embarazo constituye una emergencia endocrinológica rara, pero asociada con elevada morbimortalidad materno-fetal cuando no se reconoce y trata de manera oportuna. Su diagnóstico continúa siendo eminentemente clínico, ya que las concentraciones séricas de T3 y T4 no siempre se correlacionan con la gravedad sistémica ni permiten diferenciar con certeza una tirotoxicosis no complicada de una

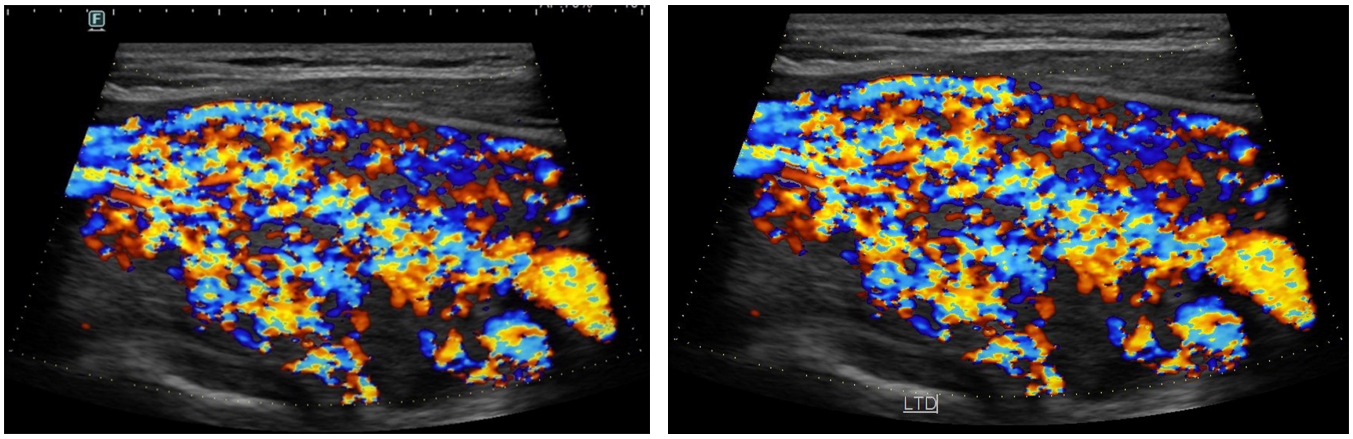


Figura 2: Ultrasonido tiroideo en corte longitudinal con Doppler color que demuestra incremento difuso y marcado de la vascularidad intraparenquimatosa, configurando el signo de «infierno tiroideo».

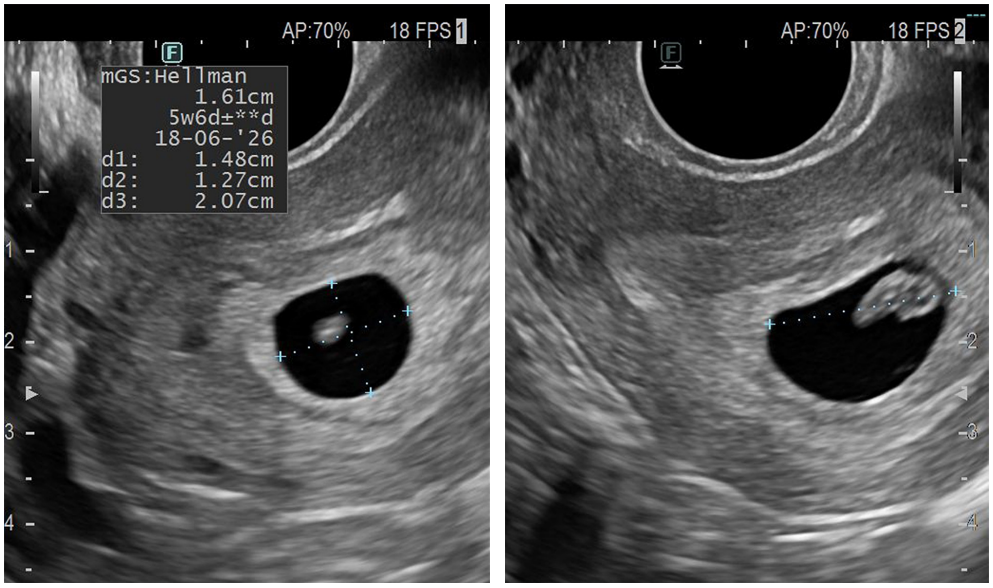


Figura 3:

Ultrasonido obstétrico transvaginal que demuestra saco gestacional intrauterino con embrión visible y medición de longitud cráneo-caudal (CRL) de 1.61 cm. Hallazgos compatibles con embarazo intrauterino normoevolutivo del primer trimestre.

tormenta tiroidea. En pacientes embarazadas, esta dificultad diagnóstica es mayor debido a que manifestaciones como taquicardia, intolerancia al calor, diaforesis, náusea, vómito, ansiedad y disnea pueden atribuirse inicialmente a cambios fisiológicos propios de la gestación. Además, las escalas diagnósticas más utilizadas, como la escala de Burch-Wartofsky y los criterios de la *Japan Thyroid Association*, no han sido validadas específicamente en población obstétrica.[1,2]

En el presente caso, la paciente reunía varios elementos clínicos compatibles con crisis tirotóxica grave: antecedente de hipertiroidismo primario con suspensión temprana del tratamiento antitiroideo, fiebre, taquicardia persistente, bocio difuso, temblor fino, diaforesis, alteración neuropsiquiátrica y tirotoxicosis bioquímica severa. La suspensión o falta de apego al tratamiento antitiroideo es uno de los desencadenantes clásicos descritos en la literatura. En el embarazo, también se han reportado como precipitantes la hiperémesis gravídica, infecciones, cirugía, trauma, parto, cesárea, preeclampsia, anemia y otros eventos de estrés fisiológico agudo.[1,2]

La fisiopatología de la tormenta tiroidea se relaciona con una respuesta sistémica exagerada al exceso de hormonas tiroideas y a la hiperactividad adrenérgica. La T4 funciona predominantemente como prohormona, mientras que la T3 ejerce gran parte de los efectos biológicos a través de receptores nucleares ampliamente distribuidos. Las desyodasas responsables de la conversión periférica de T4 a T3 se expresan en múltiples tejidos, lo que explica el compromiso multiorgánico. El exceso hormonal incrementa la termogénesis, el consumo de oxígeno, la sensibilidad a catecolaminas, la frecuencia cardiaca, la contractilidad miocárdica y la demanda metabólica. Esto puede progresar a arritmias,

insuficiencia cardiaca, disfunción hepática, alteraciones gastrointestinales, encefalopatía, convulsiones, coma y falla orgánica múltiple.[2]

En esta paciente, la manifestación neurológica fue uno de los datos clínicos más relevantes. La literatura describe que la alteración del estado mental, desde agitación y delirium hasta crisis convulsivas o coma, constituye un marcador de gravedad en tormenta tiroidea. Aunque la paciente no presentó insuficiencia cardiaca clínica, hipotensión ni arritmias documentadas, la combinación de fiebre, taquicardia, síntomas neuropsiquiátricos y tirotoxicosis severa justificó el ingreso a la UCI para vigilancia estrecha y tratamiento inmediato.

Un hallazgo adicional de interés fue la hipercalcemia inicial. La hipercalcemia asociada a tirotoxicosis suele ser leve a moderada y se explica principalmente por aumento de la resorción ósea mediada por hormonas tiroideas, además de posible contribución de deshidratación o hemoconcentración. Aunque en este caso el hallazgo puede integrarse dentro del estado hipermetabólico, su persistencia obligaría a descartar otras causas, como hiperparatiroidismo primario, enfermedad granulomatosa, neoplasia o exceso de vitamina D. Por ello, en casos similares resulta útil documentar calcio corregido por albúmina, fósforo, hormona paratiroidea y evolución del calcio tras el control de la tirotoxicosis.[2]

La comparación con casos publicados permite contextualizar la relevancia del presente reporte. Se han descrito casos de tormenta tiroidea en embarazo asociados con hiperémesis gravídica y tirotoxicosis gestacional transitoria mediada por gonadotropina coriónica humana (HCG), incluyendo pacientes con embarazo gemelar y desenlaces fetales adversos. También se han reportado casos precipitados por infección, incluido SARS-CoV-2, y casos en etapas avanzadas de la gestación con insuficiencia cardiaca, taquicardia fetal o necesidad de interrupción urgente del embarazo. En México, Novoa-Reyes y colaboradores publicaron un caso de tormenta tiroidea en una paciente de 25 años con embarazo de 29 semanas, taquicardia materna y fetal, bocio difuso, datos de congestión cardiopulmonar y puntuación de Burch-Wartofsky de 60 puntos, que requirió manejo multidisciplinario e interrupción obstétrica urgente. A diferencia de esos reportes, nuestro caso ocurrió en el primer trimestre, en una paciente con hipertiroidismo previamente diagnosticado y suspensión temprana del tratamiento, sin datos clínicos de insuficiencia cardiaca ni compromiso fetal documentado al ingreso, y con respuesta clínica favorable en las primeras 72 horas de manejo intensivo.[3-6]

El diagnóstico diferencial en una embarazada con fiebre, taquicardia, diaforesis, cefalea, palpitaciones y alteración del estado mental es amplio. La sepsis debe considerarse de forma prioritaria, en especial por infección urinaria, neumonía, corioamnionitis, aborto séptico u otra infección sistémica; sin embargo, en este caso no se documentó foco infeccioso evidente, leucocitosis ni datos clínicos de choque. La preeclampsia/eclampsia también forma parte del diagnóstico diferencial en pacientes gestantes con hipertensión, cefalea, alteración neurológica o convulsiones; no obstante, la edad gestacional de 7.1 semanas hace este diagnóstico poco probable, salvo escenarios atípicos como enfermedad trofoblástica gestacional, nefropatía previa o síndrome antifosfolípido. El feocromocitoma puede simular tormenta tiroidea por crisis adrenérgicas con hipertensión, cefalea, palpitaciones y diaforesis; sin embargo, la presencia de bocio, temblor fino y tirotoxicosis bioquímica severa orientó hacia etiología tiroidea. Otros diagnósticos diferenciales relevantes incluyen tirotoxicosis gestacional transitoria, hiperémesis gravídica, intoxicación por simpaticomiméticos, síndrome serotoninérgico, síndrome neuroléptico maligno, cetoacidosis diabética, embolismo pulmonar y patología neurológica infecciosa o vascular.

El manejo de la tormenta tiroidea requiere una estrategia simultánea y escalonada: soporte hemodinámico y térmico, identificación y tratamiento del factor precipitante, bloqueo de la síntesis hormonal con tionamidas, control adrenérgico con betabloqueadores, disminución de la conversión periférica de T4 a T3 con glucocorticoides y, en casos seleccionados, bloqueo de la liberación hormonal con yodo administrado después de la tionamida. En pacientes embarazadas, se recomienda manejo multidisciplinario con Medicina Crítica, Endocrinología y Obstetricia, individualizando la monitorización fetal según la edad gestacional y la viabilidad.[1,2]

Un punto relevante de este caso es el uso de metimazol durante el primer trimestre. De manera general, el propiltiouracilo se prefiere en el primer trimestre del embarazo debido a que el metimazol se ha asociado con embriopatía específica, incluyendo aplasia cutis, atresia coanal, atresia esofágica y otras malformaciones congénitas. Además, en tormenta tiroidea, el propiltiouracilo tiene la ventaja teórica de inhibir parcialmente la conversión periférica de T4 a T3. Sin embargo, el metimazol puede considerarse cuando el propiltiouracilo no está disponible, está contraindicado o cuando la situación clínica exige tratamiento inmediato y el balance riesgo-beneficio favorece la estabilización materna urgente. En este caso, el empleo de metimazol debe interpretarse dentro de un escenario de emergencia endocrinológica, donde la prioridad inicial fue evitar la progresión a falla orgánica materna. No obstante, esta decisión representa un punto crítico de análisis y refuerza la importancia de contar con antitiroideos adecuados para el manejo de emergencias endocrinas obstétricas.[1,7-10]

La paciente también recibió propranolol e hidrocortisona. El propranolol permite control adrenérgico y, a

dosis altas, puede disminuir parcialmente la conversión periférica de T4 a T3; sin embargo, en embarazo debe utilizarse con vigilancia, particularmente si se requiere por periodos prolongados, por potencial asociación con restricción del crecimiento fetal, bradicardia o hipoglucemia neonatal. La hidrocortisona contribuye a reducir la conversión periférica de T4 a T3 y a tratar la insuficiencia suprarrenal relativa descrita en estados hipermetabólicos severos. En esta paciente, la respuesta clínica favorable permitió egreso de UCI a las 72 horas, sin requerimiento de ventilación mecánica, vasopresores, terapia de reemplazo renal ni interrupción obstétrica urgente.

La ausencia de administración de yodo representa otro aspecto que debe analizarse. Las recomendaciones clásicas incluyen soluciones yodadas al menos una hora después de la tionamida para evitar que el yodo funcione como sustrato para nueva síntesis hormonal. En embarazo, su uso debe ser breve y cuidadosamente individualizado por el riesgo fetal de bocio e hipotiroidismo con exposiciones prolongadas. En este caso, la evolución clínica favorable con tionamida, betabloqueador, glucocorticoide y soporte intensivo permitió evitar su uso; sin embargo, no debe interpretarse como omisión sistemática del yodo en todos los casos de tormenta tiroidea, sino como una decisión contextual basada en la respuesta clínica, edad gestacional, disponibilidad terapéutica y valoración multidisciplinaria.

Este caso resalta tres mensajes clínicos principales. Primero, toda embarazada con antecedente de hipertiroidismo y suspensión de tratamiento que presente fiebre, taquicardia desproporcionada, diaforesis, temblor y alteración del estado mental debe considerarse con tormenta tiroidea hasta demostrar lo contrario. Segundo, la ausencia de falla cardiaca, arritmia o choque no excluye el diagnóstico, ya que la presentación puede estar dominada por síntomas neuropsiquiátricos. Tercero, el manejo oportuno en UCI, junto con la participación de Endocrinología y Obstetricia, es fundamental para reducir complicaciones maternas y fetales, especialmente en entornos donde la disponibilidad de fármacos como propiltiouracilo o soluciones yodadas puede ser limitada.

CONCLUSIONES

La crisis tirotóxica/tormenta tiroidea inminente puede presentarse en el embarazo temprano, especialmente con suspensión o uso irregular de antitiroideos. La terapia escalonada instaurada precozmente en UCI permitió estabilización materna en 72 horas y transición segura a seguimiento especializado en sala general de Obstetricia.

AGRADECIMIENTOS

A los familiares de la paciente, por su total disposición y apoyo para la divulgación de este caso clínico; al Hospital General de Morelia, por permitirnos la presentación y divulgación de este caso clínico; y a esta revista, por darnos la atención y el seguimiento necesarios para poder continuar nuestra trayectoria en publicaciones.

REFERENCIAS

1. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, 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.
2. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1993;22(2):263-277.
3. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid*. 2012;22(7):661-679. doi: 10.1089/thy.2011.0334.
4. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from the Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr J*. 2016;63(12):1025-1064. doi: 10.1507/endocrj.EJ16-0336.
5. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2017;27(3):315-389. doi: 10.1089/thy.2016.0457.
6. Vadini V, Vasistha P, Shalit A, Maraka S. Thyroid storm in pregnancy: a review. *Thyroid Res*. 2024;17(1):2. doi: 10.1186/s13044-024-00190-y.
7. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med*. 2015;30(3):131-140. doi: 10.1177/0885066613498053.
8. Morales DR, Fonkwen L, Nordeng HME. Antithyroid drug use during pregnancy and the risk of birth defects in offspring: systematic review and meta-analysis of observational studies with methodological considerations. *Br J Clin Pharmacol*. 2021;87(10):3890-3900. doi: 10.1111/bcp.14805.
9. Song R, Lin H, Chen Y, Zhang X, Feng W. Effects of methimazole and propylthiouracil exposure during pregnancy on the risk of neonatal congenital malformations: a meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(7):e0180108. doi: 10.1371/journal.pone.0180108.
10. Laurberg P, Andersen SL. Therapy of endocrine disease: Antithyroid drug use in early pregnancy and birth defects: time windows of relative safety and high risk? *Eur J Endocrinol*. 2014;171(1):R13-R20. doi: 10.1530/EJE-14-0135.

Correspondencia:
Alejandro Gómez Lara
E-mail: alex_laravega@hotmail.com