

CASO CLÍNICO

HIPERTIROIDISMO Y EMBARAZO:
A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

HYPERTHYROIDISM AND PREGNANCY: A CASE REPORT

Dr. Guillermo Urquiza Ayala *

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una paciente con diagnóstico de hipertiroidismo y embarazo, tratada con drogas anti-tiroideas y betabloqueante, con respuesta terapéutica adecuada, que sin embargo presentó óbito fetal a las 18 semanas de embarazo. Se discuten las probables causas del óbito, así como la pertinencia del uso de anti-tiroideas y las alternativas terapéuticas planteadas en estas circunstancias. Además se analizan las alteraciones metabólicas producidas en el hipertiroidismo no controlado y sus posibles complicaciones maternas y del producto. El tratamiento de elección son los anti-tiroideos pues no se ha demostrado que provoquen alteraciones usadas de manera correcta. La cirugía

se considera de segunda línea y la administración de yodo 131 está proscrita de manera clara.

Se concluye que es necesario compensar adecuadamente y de manera rápida a las pacientes hipertiroides embarazadas, para evitar las probables complicaciones de la tirotoxicosis tanto en la madre como en el feto.

PALABRAS CLAVE

Hipertiroidismo. Embarazo. Óbito fetal.

ABSTRACT

The clinical case of a patient with hyperthyroidism and pregnancy is presented, treated with antithyroid drugs and betablocker, with appropriate response, however the fetus died at the 18 weeks of pregnancy. We discuss the probable causes of the death, as well as the relevancy of the antithyroid drugs used and the therapeutic alternatives in these circumstances. The metabolic dysfunction in hyperthyroidism are also analyzed uncontrolled hyperthyroidism and their possible maternal and fetal complications. The antithyroid treatment is the most effective and

without complications if used correctly. Surgery is considered as a second line option and the administration of iodine 131 is clearly contraindicated. We concluded that it is necessary to compensate appropriately and in a quick way the patient pregnant and with hyperthyroidism, to avoid the probable complications of the thyrotoxicosis to the mother and fetus.

KEY WORDS

Hyperthyroidism. Pregnancy. Fetal death.

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo es una alteración metabólica de común presentación en mujeres, en especial en edad fértil, por lo que la patología tiroidea en general se considera la endocrinopatía más frecuente en la gestante, después de la diabetes.^{1, 3} En pacientes sin diagnóstico previo se informa que la incidencia de tirotoxicosis en mujeres embarazadas ocurre en alrededor del 0,2%.³

La enfermedad de Graves-Basedow es la responsable del 85% al 90% de los casos de tirotoxicosis en el embarazo. Otras causas menos comunes son: tirotoxicosis transitoria gestacional, embarazo múltiple, hiperemesis gravídica, embarazo

molar, coriocarcinoma, tiroiditis indolora, adenoma y bocio multinodular tóxico.^{2, 6-8}

En pacientes con diagnóstico previo al embarazo es importante considerar si el control metabólico es adecuado o la paciente está en periodo de compensación pues las opciones terapéuticas podrían variar según el caso.

En todos los casos el tratamiento energético es esencial porque trata de evitar las complicaciones más comunes de la tirotoxicosis durante el embarazo entre las que se tiene el aborto, óbito fetal, malformaciones fetales, parto prematuro y bajo peso al nacimiento. En la madre se consideran potenciales complicaciones la preeclampsia, la presentación de tormenta tiroidea y la insuficiencia cardíaca.^{4-5, 11}

* Médico Internista. Hospital de Clínicas. La Paz

Si la enfermedad es controlada adecuadamente no existe ningún riesgo significativo de complicaciones, tanto para la madre como para el producto.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 31 años, residente en Cochabamba, procedente de esa ciudad, que acude remitida a consultorio de Endocrinología con un cuadro de dos a tres semanas de evolución caracterizado por astenia, pérdida de peso, caída de cabello, hiperhidrosis de manos y pies, temblor fino en manos, así como cansancio fácil .

Al examen físico llama la atención exoftalmos bilateral leve, piel caliente y fina, húmeda. Tiroides discretamente aumentada de volumen de forma difusa sin nodulaciones palpables. Existe temblor fino en manos y párpados. Se evidencian ruidos cardíacos rítmicos, taquicárdicos , con una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto. Sin signos de insuficiencia cardíaca ni dificultad respiratoria.

Se realiza Test de Wayne inicial el cual da por resultado 29 puntos. Se postula el diagnóstico clínico de Enfermedad de Graves - Basedow.

En la analítica solicitada se evidencia: hemograma, glicemia y creatinina dentro de parámetros normales, TSH 0,10 uUI / mL , T4 libre 6,8 ng/dL, T3t 510 ng / dL . Se observa además anti TSHr + .

Por lo encontrado se confirma diagnóstico clínico inicial y se inicia tratamiento en base a propiltiouracilo (150 mg TID) y propranolol (40 mg BID).

La paciente acude a control un mes después evidenciándose gran mejoría de la sintomatología inicial con un Test de Wayne en 13 puntos. La frecuencia cardíaca se encontraba en 76 latidos/ minuto. Asimismo cuenta con un reporte de Test de embarazo +, con un cálculo por FUM de embarazo de 8 semanas. Se decide continuar tratamiento medicamentoso disminuyendo la dosis de los fármacos del siguiente modo: propiltiouracilo (00 mg TID) y propranolol (40 mg / día). Se remite a la paciente a control prenatal.

Acude después de 2 meses con estabilización de la sintomatología, con un Test de Wayne de 11 puntos; presentaba dolor hipogástrico difuso, de 3 días de evolución sin otra sintomatología asociada. El examen abdominal no revelaba datos de irritación. Por indicación obstétrica se realiza ecografía de control donde se evidencia embarazo de 18 semanas , embrión inactivo y óbito fetal.

Se continúa tratamiento antitiroideo y se remite a la paciente a gineco-obstetricia para valoración y toma de conducta terapéutica específica.

DISCUSIÓN

Se postula que los antitiroideos de síntesis son la terapia de primera línea en estos casos, siendo el propiltiouracilo (PTU) el de elección. Una ventaja de los fármacos antitiroideos es que al atravesar la barrera placentaria previenen el hipertiroidismo fetal y neonatal en madres con títulos altos de anticuerpos antireceptor de TSH. En cuanto a sus efectos adversos se ve con el uso de metimazol que existen algunos reportes de presentación de aplasia cutis y otras embriopatías por lo que se prefiere el uso de PTU, del cual no hay indicios de producción de anomalías congénitas. El riesgo principal del uso de dosis elevadas es el posible hipotiroidismo fetal, riesgo que se evita administrando dosis bajas durante las últimas semanas de gestación (200 mg de PTU ó menos de 20 de metimazol).⁸⁻⁹

La administración se debe iniciar con dosis pequeñas en pacientes con síntomas y signos moderados de hipertiroidismo, tratando de mantener los valores de T4L en el límite superior de la normalidad. Si no se logra control adecuado o la paciente es muy sintomática, como en el caso presente, la dosis se puede elevar sin peligro en el rango de 600 a 800 mg de PTU, sin complicaciones reportadas.^{2, 7} Posteriormente las dosis se disminuyen de manera gradual cuando se logra el estado eutiroideo o se evidencia TSH dentro de rangos normales.

Los betabloqueantes estarían contraindicados de manera relativa ya que podrían retrasar el desarrollo fetal y producir depresión respiratoria en el recién nacido. De cualquier manera no se contraindica su uso en pacientes muy sintomáticas , debiendo ser la administración por el periodo de tiempo mas corto posible.

La administración de I 131 está contraindicada durante el embarazo pues se relaciona con malformaciones e hipotiroidismo congénito. Si se administró I 131 en los 6 meses previos al embarazo cabe esperar la posibilidad de complicaciones y/o malformaciones.⁹⁻¹⁰

La cirugía se considera tratamiento de segunda línea, especialmente cuando se necesita lograr un control rápido del hipertiroidismo, siendo de elección el segundo trimestre del embarazo para el procedimiento, pero no el primer o tercer trimestre

ya que por la evolución natural de la enfermedad, en estos existe comúnmente una exacerbación del proceso. De cualquier manera la paciente debe encontrarse eutiroides antes de la cirugía por lo que debe recibir previamente antitiroideos y en caso de pacientes que lo requieran betabloqueantes, donde su uso esta mas claramente indicado.⁹⁻¹⁰

Se evidencia en este caso la presentación de hipertiroidismo, aparentemente asociado a embarazo, pues no existen antecedentes previos de descompensación tiroidea.

El objetivo central en estos casos es normalizar la función tiroidea lo antes posible pues niveles elevados de hormona tiroidea se asocian a diversas complicaciones ya mencionadas, entre las cuales destaca de manera poco frecuente sin embargo, el óbito fetal.¹⁻⁵

Por lo tanto se inició tratamiento de primera línea logrando clínicamente compensar a la paciente en el lapso de un mes. Después de disminuir las dosis de los fármacos en un 30 % aproximadamente se mantiene a la paciente en estado eutiroides clínicamente hablando; a pesar de esto se produce óbito fetal.

Una de las hipótesis que este caso plantea es la pertinencia del uso de antitiroideos. La literatura consultada nos menciona que esta es la opción

terapéutica única pues en este caso por el estado de tirotoxicosis encontrado inicialmente la paciente no podía ser intervenida quirúrgicamente aun, además de que se hallaba en el primer trimestre del embarazo, no aconsejable para realizar la cirugía. No existe evidencia de que los fármacos utilizados en este caso puedan provocar óbito fetal.⁶⁻¹¹

Es más, aparentemente la disminución de la dosis de los antitiroideos podría haber ocasionado una nueva descompensación, siendo esta la probable causa del óbito, si bien esto no es evidenciable pues la paciente no acudió a control en el tiempo indicado. Clínicamente sin embargo, esta es una posibilidad remota pues en su último control la paciente se hallaba eutiroides.

En conclusión, la administración de antitiroideos durante el embarazo está plenamente justificada de acuerdo a la severidad del hipertiroidismo, pues el beneficio para el binomio sobrepasa con creces el riesgo relativo de la administración de estos. Se debe procurar el uso de dosis lo mas bajas posibles, pero si el cuadro lo amerita estas pueden ser mayores.¹⁻⁴

La tirotoxicosis no controlada puede llevar a grandes complicaciones durante el embarazo, por lo que es perentorio mantener a la paciente hipertiroidea y embarazada, compensada metabólicamente durante todo este periodo crítico.

REFERENCIAS

1. Mandel S, Cooper D. The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation . JCE & M 2001; 86 (6): 2354-59.
2. Cooper D. Anthyroid drugs . N Engl J Med 2005 ; 352 : 905-17.
3. Mestman JH . Hyperthyroidism in pregnancy. Endocrinol Metab Clin North Am 1998 ; 27 : 127- 49 .
4. Anselmo J, Cao D, Karrison T, Weiss R, Refetoff S . Fetal loss associated with excess thyroid hormone exposure . JAMA 2004 ; 292 (6): 691 –5 .
5. Corinne F, Dagogo S , Ladenson J , Gronowski A . Thyroid function during pregnancy . Clinical Chemistry 1999 ; 45 (12) 2250-8.
6. Lao T .Thyroid disorders in pregnancy. Curr Op Obstet Gynecol 2005; 17 : 123 –7 .
7. Puigdevall V, Laudo C, Herrero B, del Río C, Carnicero R, del Río MJ. Aten Primaria 2001; 27 : 190-6.
8. Ramos M . Enfermedad de Graves durante el embarazo : tratamiento . Rev Postgrado VI 2004 ; 137 .
9. Gliener D. Management of hypo and hyperthyroidism during pregnancy . Growth hormone & research 2003 ; 13 (1) : 45 – 6 .
10. Inzucchi SE, Burrow GN. Hyperthyroidism in pregnancy . Curr Ther Endocrinol Metab Clin 1997 ; 6 : 312-7.
11. Gliener D. The regulation of thyroid function in pregnancy : pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. Endocr Rev 1997 ;18 : 404- 33.