



HIPERTIROIDISMO Y GESTACIÓN

Boletín 002 Julio 2024: Sección Medicina Materno Fetal - SOGV

DEFINICIÓN:

Es una enfermedad que se caracteriza por el aumento de la actividad funcional de la glándula tiroides lo que provoca aumento del metabolismo basal y otras alteraciones a nivel sistémico. **Se caracteriza por una disminución de los niveles de TSH y un aumento de los niveles de T4 Libre (T4L).**



INCIDENCIA:

Menos frecuente que el hipotiroidismo. Durante la gestación el hipertiroidismo clínico está presente en 0.1 a 0.4 % de los embarazos.



La causa más frecuente en el embarazo es el hipertiroidismo gestacional transitorio con una incidencia entre el 1 % a 3 %, y la segunda causa más frecuente es la enfermedad de graves que puede alcanzar al 0,2 % de las gestantes.

Según las pruebas de función tiroidea y el cuadro clínico se puede realizar la diferenciación entre dos tipos de presentación del hipertiroidismo:

PRESENTACIÓN CLÍNICA:

1. Hipertiroidismo Clínico: cursa con concentraciones de TSH sérica inferior a los rangos de referencia específicos de cada trimestre asociado a niveles elevados de T4 libre y/o T3 libre.

2. Hipertiroidismo subclínico: con niveles de TSH sérica disminuída y valores normales de hormonas tiroideas periféricas; Siempre y cuando estemos ante la ausencia de alguna otra patología hipotalámica o pituitaria, así como enfermedades no tiroideas o medicación que inhiba la secreción de TSH.

ETIOLOGÍA:

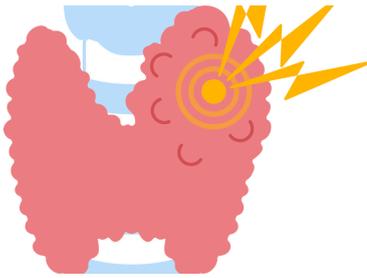
·**Hipertiroidismo gestacional, transitorio o mediado por HCG:** causa más común de hipertiroidismo subclínico durante la gestación, **no necesita tratamiento antitiroideo** ya que los niveles hormonales tienden a normalizarse en el segundo trimestre.

Se caracteriza por **T4L elevada junto con TSH disminuida** con marcadores de autoinmunidad negativos.

Puede relacionarse con hiperémesis gravídica y/o aquellas condiciones que se asocian a niveles elevados de hCG (gestación múltiple, mola hidatiforme y coriocarcinoma).



·**Hipertiroidismo autoinmune o enfermedad de Graves:** segunda causa de hipertiroidismo autoinmune más frecuente, presenta anticuerpos antitiroideos estimulantes del receptor de TSH (anti-TSI) y Ac antiperoxidasa (anti-TPO) en un 75-80 % de los casos.



·**Otras causas no autoinmunes** (muy poco frecuentes): bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico, cáncer de tiroides y el hipertiroidismo iatrogénico (litio, iodo, amiodarona).

CUADRO DIFERENCIAL ENTRE HIPERTIROIDISMO GESTACIONAL Y ENFERMEDAD DE GRAVES

Hipertiroidismo gestacional	Enfermedad de Graves
TSI negativos	TSI positivos
Hiperemesis. Más frecuente en embarazo múltiple	Con frecuencia bocio y pueden haber síntomas oculares
No síntomas antes del embarazo	Probablemente, ya con síntomas antes del embarazo
No historia familiar de enfermedad autoinmune	Historia familiar de enfermedad autoinmune
No necesidad de fármacos antitiroideos	Necesidad de tratamiento con antitiroideos
Usualmente autolimitados a partir del 2º trimestre	Curso clínico variable, aunque suele mejorar durante el embarazo.



El hipertiroidismo subclínico y el hipertiroidismo gestacional no se han asociado a malos resultados maternos ni fetales, por lo que es recomendable su seguimiento, pero no el tratamiento con fármacos antitiroideos.



IMPORTANCIA DEL HIPERTIROIDISMO CLÍNICO DURANTE LA GESTACIÓN:

Aumenta la posibilidad de cursar con: preeclampsia y/o eclampsia, crecimiento fetal restringido (CFR), parto prematuro, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, taquicardia e hipertiroidismo fetal, éxitus fetal, crisis tirotóxica (Enfermedad de Graves; con una mortalidad materna del 20 % a 25 %) e Insuficiencia cardíaca congestiva. Sobre todo en los casos severos y en aquellos con niveles altos de anticuerpos estimulantes del tiroides (TSI).

DIAGNÓSTICO:

TSH suprimida, detectada en el primer trimestre (TSH por debajo del límite inferior del rango de referencia, o $< 0,1$ mU/L) se sospecha **Hipertiroidismo**, en este caso se debe solicitar T4L y los anticuerpos estimulantes del tiroides (anti-TSI), también denominados TRAb (Thyroid receptor antibodies) para establecer la etiología.

- “
- T4L normal y los anticuerpos negativos = hipertiroidismo transicional o subclínico (se sugiere repetir el perfil tiroideo en 3 a 4 semanas).
 - T4 libre elevada y los anticuerpos están positivos = se diagnostica Hipertiroidismo clínico de causa inmunológica. (Enfermedad de Graves).
- ”

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

FÁRMACOS ANTITIROIDEOS

- **Propiltiouracilo (PTU):** Tratamiento de elección en el primer trimestre de la gestación, dada su menor teratogenicidad que el metimazol. Sin embargo, se ha descrito toxicidad hepática grave asociada a su uso. **Dosis inicial de 50-300 mg/día cada 8 horas.**
- **Metimazol (MMZ):** Tratamiento de elección en segundo y tercer trimestre. Es teratógeno durante el primer trimestre; asociado a aplasia cutis, con atresia de coanas y esófago y facies dismórfica. **Dosis inicial: de 5-15 mg/día.**

FÁRMACOS BETA- BLOQUEANTES

- Se utilizan como fármacos asociados, en caso de taquicardia severa a pesar de tratamiento antitiroideo. El más utilizado es el Propanolol a **dosis de 20-40 mg/8-12 horas**. Su uso prolongado más allá de las 2-6 semanas puede conllevar crecimiento fetal restringido, bradicardia o hipoglucemia.



No debe administrarse Iodo¹³¹ a gestantes ni aquellas pacientes con deseo de fertilidad (evitar embarazo mínimo 6 meses posterior a su uso).

La tiroidectomía parcial sólo debe realizarse en pacientes con reacción adversa severa al tratamiento y/o hipertiroidismo refractario al tratamiento.

-De ser necesaria, el mejor momento es el Segundo trimestre-

MANEJO DE LA GESTACIÓN:

- Medir la T4L y la TSH cada 2- 4 semanas al inicio del tratamiento y cada 4-6 semanas cuando la paciente esté con niveles hormonales adecuados.
- Determinación de anticuerpos se indicará en 1er. trimestre. Si la gestante está en hipertiroidismo activo, Enf. Graves, antecedente de tiroidectomía o tratamiento con Iodo131 se debe realizar en semanas 24-28 y posteriormente 28-34.



- Ultrasonidos (cada 2-4 sem. dependiendo del caso) para evaluar: crecimiento fetal, ILA, función cardíaca y manifestaciones de hipertiroidismo fetal.
- **Signos de hipertiroidismo fetal:** crecimiento fetal restringido CFR, bocio fetal, ICC e hidrops, taquicardia (persistente durante 10 min.) y avance en la maduración esquelética y craneosinostosis.

“ No existen riesgos especiales y las exacerbaciones suelen ser más frecuentes tras el parto. Los neonatos de madres con enfermedad de Graves precisarán controles analíticos para descartar disfunción tiroidea. ”

EN EL PARTO:

POSTPARTO Y LACTANCIA

- Realizar controles seriados del perfil tiroideo (TSH y T4L) ya que en la Enfermedad de Graves puede existir una exacerbación de la enfermedad. Incluso se han descrito nuevos brotes tras el parto en Enfermedad de Graves en principio curada.
- El metimazol a dosis < 30 mg/día y en 2ª línea el PTU a dosis < 300 mg/día se consideran seguros en la lactancia; se recomienda administrarlos en dosis divididas.



CRISIS TIROTÓXICA:

Aparece principalmente con sintomatología de hipermetabolismo severo. con fiebre alta, taquicardia desproporcionada, agitación, convulsiones, vómitos y diarreas, arritmia cardíaca.



TRATAMIENTO:

Inicio: PTU: -600-800mg oral o metimazol 60-100mg vía rectal.

Mantenimiento: PTU: 150-200mg/4-6h oral o MMI 10-20mg/h rectal.

Dexametasona: 2mg/6h IV o IM Total de 4 dosis.

Propranolol: 20-80mg/4-6 h oral o 1-2 mg/5 min IV - máx. de 6 mg. Luego 1-10mg/4h IV.

Fenobarbital 30-60mg/6-8h oral (Acelera la metabolización de la hormona tiroidea)

Traslado a UCI para control, manejo y seguimiento multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

