

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Enfermedades Tiroideas en El Embarazo

* Dr. Eugenio Arteaga U.

En el embarazo se producen cambios en la homeostasis tiroidea, que determinan alteraciones en las pruebas de laboratorio o modifican su interpretación.

Si se consideran además los efectos secundarios que pueden ejercer en el feto algunas drogas y procedimientos diagnósticos, especialmente los que utilizan radioisótopos, se entenderá que el estudio y el tratamiento de la patología tiroidea en la mujer gestante sufra modificaciones respecto de lo indicado en la mujer no grávida.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

La hormona hipotalámica liberadora de tirotropina (TRH) estimula la secreción de la hormona hipofisiaria estimuladora del tiroides (TSH), la cual, a su vez, determina aumento de la secreción tiroidea de tiroxina (T_4) y Triyodotironina (T_3).

Ambas, T_4 y T_3 , circulan en la sangre unidas a una proteína transportadora del tipo globulina (TBG). Sólo el 0,05% de la T_4 y el 0,5% de la T_3 circulan libres, constituyendo la fracción activa de estas hormonas, que ejercen su acción a nivel tisular general y a nivel hipofisiario, donde disminuyen la secreción de TSH (feed-back negativo).

El 100% de la T_4 y el 20% de la T_3 circulantes se sintetizan en la tiroides. El 80% restante de la T_3 se genera a partir de la T_4 por un proceso de pérdida de un átomo de yodo. Este fenómeno, denominado conversión periférica, se desarrolla principalmente en hígado, músculo, riñón y cerebro por la acción de la enzima 5' deiodasa. La acción de otra enzima, la 5 deiodasa, es responsable de la transformación de T_4 en T_3 reversa (rT_3), hormona biológicamente inactiva, a pesar de ser

estructuralmente la imagen en espejo de T_3 .

CAMBIOS TIROIDEOS DURANTE EL EMBARAZO

El embarazo se caracteriza por aumento del metabolismo basal, determinado por un incremento de la respiración de la unidad materno-fetal y del débito cardíaco de la madre (1). Existe también aumento de la captación tiroidea de yodo, hecho que conjuntamente con la mayor incidencia de bocio en el embarazo son atribuidos a un estado de carencia de yodo (2). La carencia de este halógeno puede tornarse crítica debido al aumento de la depuración renal de yodo, que paraleliza al aumento de la filtración glomerular propio de la gestante (3) y que en parte se atribuye al hiperestrogenismo.

El aumento de los estrógenos determina un incremento progresivo de la TBG, que secundariamente aumenta las concentraciones totales de T_4 y T_3 (3) (Tabla I). Al final del embarazo la tiroxinemia tiende a duplicarse, manteniéndose el eutiroidismo gracias a la normalidad de la fracción libre de las hormonas tiroideas.

La gonadotropina coriónica posee capacidad estimuladora del tiroides, lo cual sólo adquiere importancia en la enfermedad

TABLA I

FUNCION TIROIDEA EN LA EMBARAZADA Y EL FETO DE TERMINO* (3)

PACIENTE	TBG mg/dl	T4 ug/dl	T3 ng/dl	rT3 ng/dl
Mujer no embarazada	4,3	7,6	111	40
Embarazada a término	8,7	14,3	173	54
Neonato	5,4	11,0	50	136

* Los valores representan el promedio.

* Departamento de Enfermedades Metabólicas, Endocrinológicas y Reumatológicas.

trofoblástica, la que en ocasiones se asocia a hipertiroidismo (4).

RELACION MATERNO-INFANTIL

El eje hipotálamo-hipófisis-tiroides del feto se establece a las doce semanas de gestación.

La placenta es prácticamente impermeable al paso de T_3 y T_4 , razón por la cual las concentraciones de estas hormonas en la madre no protegen al feto de un eventual hipotiroidismo (3). Las inmunoglobulinas estimuladoras del tiroides (LATS) presentes en la enfermedad de Basedow-Graves cruzan la barrera placentaria, pudiendo provocar tirotoxicosis neonatal.

Se ha demostrado, por último, que la placenta es un efectivo sitio de conversión de la tiroxina materna en T_3 .

BOCIO EN EL EMBARAZO

El aumento de la depuración renal de yodo puede determinar la aparición de un bocio eutiroides o el aumento de uno preexistente, más aún si se trata de mujeres provenientes de zonas con carencia de yodo (2). Esto cobra mayor importancia si consideramos que el feto, para formar sus hormonas tiroideas, requiere del aporte de yodo vía transplacentaria. Si la madre es carenciada, el tiroides materno captará más yodo, pudiendo dejar deficitario al feto.

El tratamiento de elección es la suplementación con tiroxina en dosis que no difieren de las de una mujer no embarazada (5).

HIPERTIROIDISMO Y EMBARAZO

La etiología más frecuente de tirotoxicosis es la enfermedad de Basedow-Graves, aunque también pueden existir bocios nodulares tóxicos, tiroiditis e hipertiroidismo asociado a enfermedad trofoblásti-

ca (4).

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y en la presencia de concentraciones elevadas de T_4 y T_3 , aún después de ser "corregidas" por el " T_3 uptake" (examen que corrige el alza de la T_4 total en la proporción que ésta es debida a un aumento de TBG circulante). En caso dudoso, la ausencia de incremento de TSH ante la administración de TRH es diagnóstico de hipertiroidismo.

La tirotoxicosis se asocia con frecuencia a parto prematuro, aborto y neonatos de bajo peso, situaciones que pueden evitarse con un tratamiento adecuado (6).

Por otro lado, conviene destacar que el embarazo tiende a atenuar el curso del hipertiroidismo (7).

La droga de elección en el tratamiento del hipertiroidismo de la gestante es el propiltiuracilo (PTU), que actúa inhibiendo la síntesis de hormonas tiroideas y bloquea parcialmente la conversión periférica de T_4 a T_3 . El PTU cruza la barrera placentaria, pudiendo inducir bocio e hipotiroidismo en el feto.

Dadas las consideraciones anteriores, se recomienda tratar la tirotoxicosis en la embarazada con PTU en las dosis mínimas necesarias para conseguir que las concentraciones de hormonas tiroideas en la madre permanezcan en los límites superiores de la normalidad. Se recomienda iniciar con dosis de 300 mg al día, las cuales pueden ser ajustadas y en lo posible disminuidas de acuerdo a la evolución observada. No se justifica la adición de tiroxina al propiltiuracilo, ya que la primera -al no cruzar la placenta- no tendrá efectos protectores sobre el feto.

Los betabloqueadores adrenérgicos son capaces de disminuir la circulación placentaria y su uso se asocia a placentas pequeñas, retardo de crecimiento intrauterino y depresión fetal con bradicardia y eventual hipoglicemia neonatal (8). Por estas razones se ha descartado su uso rutinario y

sólo se reserva para episodios agudos con riesgo vital de la madre.

La terapia con yoduros está absolutamente contraindicada, ya que atraviesan la barrera placentaria, pudiendo provocar en el feto la aparición de grandes bocios e hipotiroidismo (9).

La tiroidectomía subtotal, aunque efectiva en el control de la tirotoxicosis, tiene los riesgos propios de una cirugía en el embarazo y rara vez es necesaria. La terapia con yodo radioactivo está absolutamente contraindicada.

En general los recién nacidos de madres hipertiroideas son eutiroideos, a juzgar por la normalidad de las concentraciones de T₄ y TSH en la sangre extraída del cordón umbilical. En estos casos este examen debe efectuarse de rutina en el momento del parto.

En ocasiones el PTU puede provocar hipotiroidismo neonatal, reversible al suspender la droga, y bocio, que, según su magnitud, puede condicionar distocia de posición secundaria a deflexión de la cabeza.

Las inmunoglobinas estimuladoras del tiroides (LATS) cruzan la placenta y pueden ocasionalmente inducir tirotoxicosis neonatal, la cual puede tener una mortali-

dad de 16% (10).

La concentración de PTU excretada en la leche de madres en tratamiento con dosis habituales de esta droga es de escasa magnitud y no justificaría la conducta clásica de suspender la lactancia (11).

ENFERMEDADES TIROIDEAS POST PARTO

Se ha descrito en el post parto la aparición de enfermedades tiroideas de etiología autoinmune (12), caracterizadas por hipotiroidismo clínico y de laboratorio, aumento de volumen tiroideo y presencia de anticuerpos antimicrosomales. La terapia con tiroxina es el tratamiento de elección, pero debe considerarse que en un alto porcentaje de estos casos la función tiroidea se recupera espontáneamente antes de un año. En algunas pacientes puede repetirse el cuadro en embarazos sucesivos.

También se ha descrito en pacientes portadoras de enfermedad de Basedow-Graves en remisión, la reactivación de la tirotoxicosis en el período post parto. Este fenómeno, relacionado a posibles cambios inmunológicos, cursa hacia la remisión espontánea en período inferior a 6 meses (13).

REFERENCIAS

1. Burwell, CS. Circulatory adjustments to pregnancy. Bull. Johns Hopkins Hosp. 95: 115, 1954.
2. Crooks, J. Comparative incidence of goitre in pregnancy in Iceland and Scotland. The Lancet 2: 625, 1967.
3. Burrow, GN. Hyperthyroidism during pregnancy. N. Engl. J. Med. 298: 150, 1978.
4. Hershman, JM, Hydatidiform mole. A cause of clinical hyperthyroidism. N. Engl. J. Med. 284: 573, 1971.
5. Dowling, JT. Thyroxine turnover during human pregnancy. J. Clin. Endocrinol. Metab. 27: 1749, 1967.

-
6. Mestman, JH. Hyperthyroidism and pregnancy. *Arch. Inter. Med.* 134: 434, 1974.
 7. Selenkow, HA. Thyroid function and dysfunction during pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.* 16: 66, 1973.
 8. Gladstone, GR. Propranolol administration during pregnancy: effects on the fetus. *J. Pediatr.* 86: 962, 1975.
 9. Galina, MP. Iodides during pregnancy: and apparent cause of neonatal death. *N. Engl. J. Med.* 267: 1124, 1962.
 10. Hollingsworth, DR. Congenital Graves disease. *Am. J. Dis. Child.* 130: 148, 1976.
 11. Kampmann, JP. Propylthiouracil in human milk. *The Lancet* 8171: 736, 1980.
 12. Amino, N. Transient postpartum hypothyroidism: fourteen cases with autoimmune thyroiditis. *Ann. Intern. Med.* 87: 155, 1977.
 13. Amino, N. Transient recurrence of hyperthyroidism after delivery in Graves' Disease. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 44: 130, 1977.