

Caso Clínico



Revista Universitaria
en Ciencias de la Salud

Reporte de dos casos: Hipertiroidismo gestacional.

Two case report: Gestational hyperthyroidism.

Dr. Ernesto Gómez Vargas,¹ Karla E. Franco Canchola.²

RESUMEN

El hipertiroidismo gestacional es un trastorno de origen no autoinmune causado por la estimulación del receptor de la tirotrófina por la hormona gonadotropina coriónica (HGC). Ocurre del 1 al 4 % de los embarazos cuando los niveles de HGC son mayores de 70 000 a 80 000 unidades. La mayor parte de los síntomas son inespecíficos y pueden confundirse con los propios de embarazo normal, por lo que su diagnóstico no se realiza. La característica más importante es su naturaleza transitoria, pues se limita al primer trimestre de la gestación. En un subgrupo de pacientes, las manifestaciones clínicas son más severas y se asocian a hiperémesis gravídica, pudiendo sospechar el diagnóstico precozmente. A continuación se presentan dos casos de hipertiroidismo durante el embarazo.

Palabras clave: Hipertiroidismo gestacional, tirotoxicosis transitoria gestacional, hipertiroidismo y embarazo.

SUMMARY

Gestational hyperthyroidism is a non-autoimmune disorder caused by the stimulation of the thyrotropin receptor through the chorionic gonadotropin hormone (CGH). It presents from 1 to 4% of all pregnancies when CGH levels are between 70, 000 and 80, 000 units. Most of the symptoms are nonspecific and may be confused with those of normal pregnancy, thus its diagnosis is not made. The most important feature is its transient nature, being limited to the first trimester. In a subgroup of patients the clinical manifestations are more severe, and are associated with gravidic hyperemesis, which makes early diagnosis to be suspected. Here are two cases of hyperthyroidism during pregnancy.

Keywords: Gestational Hyperthyroidism, gestational transient thyrotoxicosis, hyperthyroidism and pregnancy.

Recibido: Julio 02, 2013
Aceptado: Agosto 08, 2013

1.- Médico endocrinólogo adscrito al Hospital General Regional de León.

2.- Estudiante de medicina. Departamento de medicina y nutrición. División de ciencias de la salud. Campus León. Universidad de Guanajuato.

Correspondencia a:
Dr. Ernesto Gómez Vargas
Hospital General Regional de León. 20 de Enero #927 Col. Obregón. León, Guanajuato.
egomezvargas@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo que solo se presenta durante el primer trimestre embarazo se denomina “hipertiroidismo gestacional” (HG) o “tirotoxicosis transitoria gestacional”. Es un trastorno de origen no autoinmune causado por la estimulación del receptor de la tirotrófina (TSH) por la hormona gonadotropina coriónica (HGC).¹ Su prevalencia durante el embarazo en occidente oscila entre el 1 al 4% de todos los embarazos, por lo cual, es 10 veces más frecuente que la enfermedad de Graves. En países orientales su prevalencia varía del 0.3% (Japón) al 11% (Hong Kong).^{1,2}

A diferencia del HG, la enfermedad del Graves es la causa de hipertiroidismo autoinmune más frecuente, representando el 0.1% al 1% (0.4% clínico y 0.6% subclínico). Puede ser diagnosticado por primera vez durante el embarazo o bien, como un episodio recurrente. Así mismo, puede asociarse a causas no autoinmunes menos frecuentes como: bocio multi o uninodular tóxico e hipertiroidismo facticio.^{3,4}

El HG se caracteriza por elevación de la T4 libre (T4L), la presencia de TSH suprimida o indetectable y la ausencia de marcadores de autoinmunidad.^{1,2} La naturaleza transitoria de esta patología hace que las manifestaciones clínicas en ocasiones no siempre sean aparentes, rutinariamente detectadas o confundidas con las propias del embarazo. Los síntomas compatibles con hipertiroidismo como: pérdida de peso, taquicardia y fatiga inexplicable, se encuentran solo en la mitad de los casos. Cuando se asocia hiperémesis gravídica (definida como náuseas y vómito severo), pérdida ponderal del 5%, deshidratación y cetonuria, es posible sospechar su existencia. Actualmente se considera a los altos niveles de estrógenos causantes de la hiperémesis.¹

Gómez-Vargas E, Franco-Canchola KE.

CASO CLÍNICO 1

Femenino de 23 años de edad con antecedentes familiares de diabetes mellitus, gesta: 2, para: 0, aborto: 1. Ingresó al Hospital General Regional de León cursando 8 semanas de gestación (SDG) con un cuadro de náuseas, vómitos severos de una semana de evolución y datos de desequilibrio hidroelectrolítico que requirió hospitalización para su tratamiento. Un perfil tiroideo demostró TSH: 0.05 µUI/ml (0.270-4200 µUI/ml) y T4L: 2.35 ng/dl (0.932-1.7 ng/dl), iniciándose 15 mg de tiamazol diario. La determinación de gonadotropina coriónica fue de 86320 unidades. A las 36 SDG fue valorada en la consulta de endocrinología, refería disminución en la intensidad de la hiperémesis, no existía oftalmopatía ni bocio, hidratación adecuada y signos vitales normales. Un nuevo perfil tiroideo fue normal, se suspendió el tiamazol y cuatro semanas después se realizó un nuevo perfil tiroideo resultando normal. Continúo con 20 mg diarios de propranolol durante 3 semanas. La evolución del embarazo fue satisfactoria hacia un parto eutócico, obteniendo un producto vivo de sexo femenino sano. A los 3 meses postparto se volvió a valorar la función tiroidea continuando normal. (Tabla 1)

Fecha	TSH µUI/ml	T4L ng/dL	T4T µg/dL	T3 ng/dL	T3L ng/dL	cap	HGC
02/09/2008	0.05	2.35	14.0	1.34	1.77	1.34	81368 U
09/11/2008	0.01	1.80	20.0	1.66	3.30	1.35	-
05/02/2009	1.30	1.30	7.7	1.02	2.40	1.33	-
12/11/2012	1.60	0.90	10.3	1.35	2.40	0.30	-

CASO CLÍNICO 2

Femenino de 25 años de edad valorada por primera vez en la consulta externa de endocrinología del Hospital General Regional de León, refería cursar 25 SDG, mencionó como antecedente haber presentado un cuadro de hiperémesis severo de cuatro semanas de duración que requirió hospitalización para hidratación parenteral cuando cursaba la sexta semana de gestación. Asintomática, tomaba 15 mg tiamazol. No oftalmopatía ni bocio, signos vitales normales. Un perfil tiroideo realizado cinco semanas previas demostró TSH: 0.01 µUI/ml y T4L: 2.6 ng/dl. Se suspendió tiamazol y un nuevo perfil tiroideo realizado 3 semanas después fue normal. El embarazo evolucionó satisfactoriamente.

DISCUSIÓN

El hipertiroidismo gestacional se inicia entre la sexta y novena semana de gestación. En los casos más severos, se presentan alteraciones electrolíticas y anomalías de las pruebas de función hepática, mismas que se normalizan al desaparecer la sintomatología entre las 16 y 20 semanas de gestación.^{5,6}

La etiología está relacionada con la estimulación tirotrópica por variantes moleculares anormales que desarrollan una vida media más prolongada o mayor

potencia de la HGC; esta hormona está constituida por dos subunidades: la alfa y la beta. La primera tiene similitud con las gonadotropinas hipofisiarias y la TSH, por lo cual comparten analogía estructural. Otro mecanismo inusual es una mutación del receptor de TSH, produciendo hipersensibilidad a la HGC.^{2,4,5}

El diagnóstico diferencial se realiza con la enfermedad de Graves, en ambos casos los niveles de T4L se encuentran elevados con TSH suprimida. Ambas patologías pueden presentar sintomatología similar: palpitaciones, temblor y astenia. El antecedente negativo de enfermedad tiroidea previa, ausencia de oftalmopatía y bocio sugieren hipertiroidismo transitorio. En caso de disponer con la determinación de anticuerpos contra el receptor de TSH, se permite realizar el diagnóstico diferencial. La persistencia de la sintomatología después del primer trimestre sugiere enfermedad de Graves. Existen otras condiciones que pueden producir alteraciones en las pruebas de función tiroidea sugestivas de hipertiroidismo, estas se encuentran mediadas por el efecto de la HGC y deben tenerse en cuenta en el 15 % de los embarazos normales: gestación múltiple, luteoma del embarazo y mola hidatidiforme.^{2,4,5}

Por su naturaleza transitoria, el HG no requiere el uso de drogas antitiroideas; se ha demostrado que la evolución del embarazo es igual a pesar que se continúen proporcionando. Sin embargo, se ha observado que, en casos severos, los recién nacidos presentan bajo peso al nacer, por lo que actualmente no se recomienda el uso de medicamentos antitiroideos para evitar el riesgo de exponer al producto a los efectos indeseables de estos medicamentos.^{5,6}

CONCLUSIÓN

Las características clínicas de nuestros casos nos permitieron establecer el diagnóstico de hipertiroidismo gestacional. Ambas pacientes presentaron manifestaciones severas de hiperémesis gravídica en las primeras semanas del embarazo, lo cual dio pauta a realizar pruebas de función tiroidea e identificar el hipertiroidismo (TSH suprimida y T4L elevada). Además, dentro de las características clínicas, las pacientes no presentaban oftalmopatía ni bocio. Lo más significativo fue la normalización espontánea de la función tiroidea. Cuando se realizó la valoración por el servicio de endocrinología, a ambas se prescribió tiamazol. Actualmente, el concepto que predomina es que no se requiere el uso de drogas antitiroideas en esta patología, pues cuando se continuó su uso la evolución fue similar. Una de las ventajas de no proporcionarlo es la disminución del riesgo de los efectos indeseables que pueden producir al producto.

Es importante tener en cuenta las modificaciones normales que produce el embarazo en la función tiroidea, como la supresión fisiológica de TSH y la elevación de T4 total por el efecto de los estrógenos. En conclusión, es recomendable a embarazadas con manifestaciones importantes de hiperémesis gravídica investigar la posibilidad de un hipertiroidismo gestacional.

REFERENCIAS

- 1.- Kopp P. Thyrotoxicosis of often etiologies [monografía en internet]. Thyroid Disease Manager; 2010 [acceso 25 de junio de 2013]. Disponible en: <http://www.thyroidmanager.org/chapter/thyrotoxicosis-of-other-etiological>
- 2.- Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH. Transient hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum: clinical aspects. Am J Obstet Gynecol. 1992; 167: 648-52.
- 3.- Braverman LE ,Utinger RD. Introduction to thyrotoxicosis. En: Braverman LE, Utinger RD, Werner and Ingbar. The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text. 9a ed. Lippincot Williams and Wilkins Philadelphia; 2005. p.435-55.
- 4.- Patil-Sisodia K, Mestman JH. Graves Hyperthyroidism and Pregnancy: A Clinical Update. Endocr Pract. 2010; 16(1): 118-29.
- 5.- Gómez-Vargas E, Pérez-Hernández JU. Enfermedades tiroideas del adulto. En: Gómez-Vargas E, Franco- Cacique JJ, Pérez-Hernández JU, Vite-Ruiz G. Enfermedades del Tiroides. México: 2006. P. 264-310.
- 6.- Mestman JH. Hyperthyroidism in pregnancy. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2004; 18(2): 267-88.

