

Cartas al Director

Hipertiroidismo subclínico y gestación

Sr. Director:

Hemos leído con atención el artículo de Moreno-Fernández et al¹ y quisiéramos hacer algunas puntualizaciones. Se etiquetó a la gestante presentada de hipertiroidismo subclínico por la T4 libre normal y una tirotropina (TSH) disminuida, y se inició tratamiento con el antitiroideo propiltiouracilo (PTU).

Una TSH suprimida con hormonas tiroideas libres normales puede asociarse a hipertiroidismo subclínico como ocurre, entre otros procesos, en la enfermedad de Graves, el adenoma autónomo y el bocio multinodular, o puede no estar asociada a un hipertiroidismo subclínico como ocurre en enfermedades no tiroideas, la enfermedad psiquiátrica aguda, diferentes enfermedades que afectan a la región hipotálamo-hipofisaria o tras la ingesta de diferentes fármacos².

La determinación de las hormonas tiroideas en esta gestante se efectuó en el primer trimestre. En este momento la TSH está disminuida en un 14-18% de las embarazadas^{3,4} debido al efecto estimulante de la gonadotropina coriónica humana (hCG) en el receptor tiroideo de TSH. La TSH y la hCG son hormonas glucoproteicas con la misma subunidad alfa y pequeñas diferencias en la subunidad beta. El pico de hCG durante la gestación se alcanza en el primer trimestre, y vuelve a concentraciones basales alrededor de la semana 20. En 1990, Glinoe et al⁴ demostraron en su estudio con 606 gestantes sanas una correlación inversa entre las concentraciones de hCG y de TSH. La estimulación tiroidea y la supresión de la TSH dependen de la exposición integrada del tiroides a la hCG. Esto explica que en la mayoría de los casos en que el pico de hCG es de pequeña amplitud y corta duración no haya repercusión en el tiroides⁵.

La paciente presentaba, por otra parte, una hipere-mesis, posiblemente debida a la hipercalcemia, y no se pudo descartar una hiperemesis gravídica como una de las causas de sus vómitos. En la hiperemesis gravídica, el 60% de los casos cursa con TSH disminuida y casi en el 50% la T4 libre está aumentada. La hCG es la causa, también en estos casos, de la alteración de la función tiroidea⁵. En los casos de hiperemesis gravídica asociada a tirototoxicosis gestacional, ésta se resuelve espontáneamente hacia la semana 20, lo que explica que el tratamiento con antitiroideos no suela ser necesario.

Por último, en el síndrome del enfermo eutiroides, pacientes con una afección no tiroidea severa presentan con frecuencia una TSH disminuida⁶. La determinación de T3 podría haber ayudado a descartar esta posibilidad.

Dado que no consta el valor de anticuerpos anti-tiroideos ni las concentraciones de TSI, creemos que no se

trataba de una enfermedad de Graves, causa más frecuente de hipertiroidismo en la gestación.

Concluimos que la supresión de TSH en la gestación puede deberse a múltiples causas, por lo que se debe pensar en todas ellas antes de iniciar un tratamiento que puede no ser necesario.

VICENTE ESTOPIÑÁN GARCÍA^a,
JESÚS ÁNGEL MARTÍNEZ BURGUIL^b,
MANUEL GALINDO DOBÓN^b
Y LYDIA FORTEA GIMENO^c

^aUnidad de Endocrinología. Hospital Obispo Polanco.
Teruel. España.

^bUnidad de Urgencias. Hospital Obispo Polanco.
Teruel. España.

^cCentro de Salud de Teruel Rural. Teruel. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Moreno-Fernández J, Molina-Pueras MJ, Calañas-Contiente A, Benito-López P, Sánchez de Puerta F, Carrasco-Rico S. Pancreatitis por hiperparatiroidismo primario durante el embarazo. *Endocr Nutr.* 2006;53:56-9.
- Surks MI, Ocampo E. Subclinical thyroid disease. *Am J Med.* 1996;100:217-23.
- Glinoe D, De Nayer P, Robyn C, Lejeune B, Kinthaert J, Meuris S. Serum levels of intact human chorionic gonadotropin (hCG) and its free α and β subunits, in relation to maternal thyroid stimulation during normal pregnancy. *J Endocrinol Invest.* 1993;16:881-8.
- Glinoe D, De Nayer P, Bourdoux P, Lemone M, Robyn C, Van Steirteghem A, et al. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990;71:276-87.
- Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev.* 1997;18:404-33.
- Wartofsky L, Burman KD. Alterations in thyroid function in patients with systemic illness: the "Euthyroid sick syndrome". *Endocr Rev.* 1982;3:164-217.

Réplica de los autores. Hipercalcemia, función tiroidea y gestación

Sr. Director:

Presentamos el caso de una gestante de 12 semanas con hiperemesis gravídica y una pancreatitis aguda, secundarias a una hipercalcemia grave en el contexto de un hiperparatiroidismo primario. Además, por una tirotropina (TSH) disminuida con concentraciones de T4 libre normales se le diagnosticó hipertiroidismo subclínico, y se inició tratamiento con propiltiouracilo¹.

Durante el primer trimestre de embarazo se puede producir hasta en el 18% de las gestantes un descenso de la TSH por el efecto estimulante de la gonadotropina coriónica humana (hCG). La hCG comparte una estructura química parecida a la TSH, y es capaz de activar los receptores para la TSH tiroideos². Aunque

algunos estudios han indicado que la náuseas matutinas no tienen relación con las alteraciones de la función tiroidea durante el embarazo, las situaciones de hipertiroidismo se asocian en la mayoría de las mujeres con la hiperemesis gravídica, y existe una clara correlación entre la intensidad de los vómitos y las anomalías de la función tiroidea, por lo que la hiperemesis en el embarazo parece estar asociada significativamente con el hipertiroidismo producido por la hCG³.

Por otro lado, el hipertiroidismo subclínico produce alteraciones de la función intestinal⁴, y también un aumento del recambio óseo y de la eliminación renal de calcio⁵. Aunque no existe un consenso universal acerca de cuándo debe tratarse, se aconseja la terapia de esta situación hormonal ante síntomas o signos de hipertiroidismo, especialmente en los casos más graves⁴.

El hipertiroidismo subclínico se caracteriza por concentraciones de TSH inferiores a 0,1 µU/ml con T4 libre y T3 normales⁴. En nuestro centro, las determinaciones de T3 y de TSI no se realizan de forma sistemática, y dada la gravedad de la crisis hipercalcémica junto a los síntomas severos, que requerían una actitud resolutoria inmediata, decidimos instaurar tratamiento antitiroideo sin contar con estos resultados, aunque su conocimiento podría haber ayudado en el manejo del caso. La evolución de la paciente tras el tratamiento, que normalizó las concentraciones tanto de calcio como de TSH, y coincidió con la mejoría clínica, nos confirma lo correcto de la actuación.

Por ello creemos que la utilidad del presente caso es mostrar la dificultad del manejo terapéutico, la buena tolerancia a la medicación que se instauró, y la capacidad de resolución del problema con la cirugía, que permitieron una buena evolución tanto de la paciente como del recién nacido.

JESÚS MORENO-FERNÁNDEZ,
MARÍA JOSÉ MOLINA PUERTAS,
CARMEN GUTIÉRREZ ALCÁNTARA,
ALFONSO CALAÑAS-CONTINENTE
Y PEDRO BENITO LÓPEZ

*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital
Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno-Fernández J, Molina-Puertas MJ, Calañas-Contiente A, Benito-López P, Sánchez de Puerta F, Carrasco Rico S. Pancreatitis por hiperparatiroidismo primario durante el embarazo. *Endocr Nutr.* 2006;53:56-9.
2. Glinioer D, De Nayer P, Robyn C, Lejeune B, Kinthaert J, Meuris S. Serum levels of intact human chorionic gonadotropin (hCG) and its free α and β subunits, in relation to maternal thyroid stimulation during normal pregnancy. *J Endocrinol Invest.* 1993;16:881-8.
3. Glinioer D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev.* 1997;18:404-33.
4. AACE. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract.* 2002; 8:457-69.
5. Kisakol G, Kaya A, Gonen S, Tunc R. Bone and calcium metabolism in subclinical autoimmune hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr J.* 2003;50:657-61.