

Hipertiroidismo gestacional. A propósito de un caso

Sr. Director: El hipertiroidismo es la situación clínica producida por la cantidad excesiva de hormona tiroidea en los tejidos del organismo. Tiene una incidencia anual del 3% y una prevalencia del 0,1-0,2% en varones y del 1,9-2,7% en mujeres. La enfermedad de Graves-Basedow ocasiona el 85% de los hipertiroidismos, puede aparecer a cualquier edad aunque predomina en la tercera y cuarta décadas de la vida, siendo más frecuente en la mujer que en el varón¹. Es una enfermedad de patogenia autoinmune donde la hiperfunción tiroidea depende de la producción de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides. La tríada sintomática característica de la enfermedad de Graves-Basedow es el hipertiroidismo, el bocio difuso y la oftalmopatía; sin embargo, es frecuente la existencia de formas incompletas o disociadas².

El objetivo de este trabajo es describir la actuación diagnóstica y terapéutica de un caso de hipertiroidismo gestacional diagnosticado en consulta de embarazo de nuestro centro de salud y posterior control por dispositivo de apoyo obstétrico (servicios de endocrinología y ginecología) del distrito sanitario Málaga.

Se trata de una primigesta de 26 años, sin antecedentes familiares o personales de interés, cuyos antecedentes ginecológicos eran: menarquia con 11 años y fórmula menstrual 4-30. Atendida en la primera visita (hacia la semana 12 de gestación) en su centro de salud, se detectó clínicamente exoftalmos, bocio, taquicardia, linfedema y onicólisis; el resto de la exploración resultó normal. Se solicitaron hormonas tiroideas (TSH basal: 0,00 µU/ml; T3-L: superior al máximo estándar; T4-L: 89,3 pmol/l) con clara hiperfunción tiroidea, por lo que se remitió al dispositivo de apoyo obstétrico con el diagnóstico de hipertiroidismo y bocio.

Se atendió en el dispositivo de apoyo en la semana 15, confirmando los signos ya mencionados, siendo el resto de la exploración obstétrica normal. Se remitió en la 16 semana a consulta de endocrinología de referencia, donde se instauró tratamiento con propiltiouracilo (2-2-2) presentando en la 19 semana el siguiente perfil tiroideo: TSH: 0,01 µU/ml; T3-L: 5,0 pmol/l; T4-L: 14,0 pmol/l; anticuerpos antirreceptor de TSH 51%. A las 23 semanas se determinó: TSH: 0,0 1 µU/ml; T3-L: 4,7 pmol/l; T4-L: 10,6 pmol/l, con T4-L en el límite bajo de la normalidad y anticuerpos antiperoxidasa no significativos; a las 27 semanas la T4-L era inferior a lo normal, anticuerpos antirreceptor de TSH 39%, anticuerpos antiperoxidasa negativos. En la semana 34 se suspende el tratamiento con antitiroideos ante el descenso de T4-L. A la semana 38 se

realiza una nueva analítica (TSH basal: 0,02 µU/ml; T3-L: 4,2 pmol/l; T4-L: 12,6; anticuerpos antirreceptor de TSH: 39%; anticuerpos antiperoxidasa negativos). La evolución obstétrica fue adecuada durante todo el seguimiento, no presentando ninguna complicación; con revisiones mensuales hasta la semana 34, y desde la 34 a la 38 semanales. A la semana 38 se derivó al hospital para su ingreso, siendo inducido el parto en la semana 39, dando a luz un varón de 3.200 g con APGAR 9/10. Se descartó hipertiroidismo neonatal secundario, no precisando tratamiento fuera de lo habitual. La madre en el cuarto día posparto presentó T4: 13 pmol/l, siendo tratada con neotomizol 1/8 h el primer mes; 1/12 h al día el mes siguiente, y posteriormente 1/24 h de mantenimiento.

El hipertiroidismo es una enfermedad relativamente frecuente que aparece a cualquier edad y que en muchas ocasiones puede pasar desapercibida para el médico. Debe sospecharse ante una embarazada con pérdida de peso, a pesar de una alimentación adecuada, que presenta taquicardia superior a 100 lat/min, temblor en manos o pies, exoftalmos, aumento difuso de la glándula tiroidea a la palpación, etc., así como presentación en suero de valores de tiroxina superiores a 16 µg/100 ml. El hipertiroidismo durante la gestación aparece en el 5% de las mujeres, siendo el Graves-Basedow la forma más frecuente, cuyos componentes de la tríada clásica (bocio difuso, oftalmopatía infiltrativa y dermopatía) aparecen pocas veces³. El hipertiroidismo en la gestación debe ser tratado en prevención de alteraciones en el feto; la falta de tratamiento se asocia con un aumento de la morbilidad materna y perinatal⁴. El tratamiento en su inicio será farmacológico, con antitiroideos (propiltiouracilo [frente a metimazol] a las dosis mínimas: 50-100 mg/8 h), los cuales atraviesan la barrera hematoplacentaria, provocando bocio e hipotiroidismo fetal³. La respuesta al tratamiento se produce en 3-4 semanas, utilizando los valores de T4 libre como índice de eficacia. El seguimiento de la gestante se hará mediante la exploración física y la determinación periódica de los valores de hormonas tiroideas (valores de T4 libre). Si el tratamiento médico es negativo se recurrirá al tratamiento quirúrgico, mediante tiroidectomía parcial, que en centros experimentados realizan en el segundo trimestre⁵. Durante el embarazo no podrán utilizarse fármacos como el yoduro potásico, el yodo radiactivo o la toronamida. Deberá prestarse especial atención durante el embarazo de una paciente con enfermedad de Graves a la aparición de disfunción tiroidea fetal ante taquicardia fetal o retraso del crecimiento intrauterino comprobado por ecografía⁵. Una forma clínica infrecuente es la enfermedad de Graves-Basedow del recién nacido, originada por la transmisión de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides desde la madre basedowiana

a través de la placenta, presentando el niño un cuadro de hipertiroidismo, prematuridad, hipotrofia, insuficiencia cardíaca, etc. Superado el peligro inicial, el proceso suele durar un par de meses (tiempo de persistencia de las inmunoglobulinas transmitidas por la madre), pasado el cual la enfermedad se resuelve^{6,7}. En pacientes tratadas con bajas dosis de propiltiouracilo, la lactancia materna no está contraindicada⁸.

El caso que exponemos se inicia con la detección de una serie de signos y síntomas que fueron clínicamente la tríada clásica de exoftalmos, bocio y taquicardia, además de linfedema, siendo el resto de la exploración normal. Se confirmó la hiperfunción tiroidea mediante analítica.

Existen controversias respecto al tratamiento, siendo la intervención farmacológica la forma de elección en la mayoría de las ocasiones, frente a la quirúrgica, la cual no debe practicarse en el primer o tercer trimestre. Los anti-tiroideos conllevan un menor riesgo terapéutico evitando hipertiroidismo fetal y neonatal en el caso de niveles altos de IgG estimuladora de tiroides, si bien el principal inconveniente es la posibilidad de inducir hipotiroidismo fetal, de ahí la utilización de una dosis mínima que controle el hipertiroidismo materno, manteniendo los valores de T4 libre dentro de los límites normales⁹. Cabe resaltar el papel de la ecografía y de la funiculocentesis en el manejo del bocio fetal como complicación de la enfermedad de Graves maternal, aspecto poco aclarado en la bibliografía. En nuestro medio se valoró su utilidad, apreciando dificultades en su realización⁸. El hipertiroidismo en la gestante es una enfermedad poco frecuente donde un diagnóstico y un tratamiento precoz, junto con una buena relación interniveles, permiten disminuir su morbilidad.

J. MENA^a, A. LÓPEZ^b, M.I. ROMERO^c y J.C. PARRA^d

^aMédico Especialista en Obstetricia y Ginecología del dispositivo de apoyo del Distrito Sanitario Málaga. ^bMédico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga. ^cFEA. Pediatría. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga. ^dMIR en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Pan A, Caso Peláez E, Rodríguez Arnao D. Hipertiroidismo. En: Tratado de medicina interna. Barcelona: Medicine (6.^a ed.). 1993; 37: 1611-1622.
2. Carrera Maciá JM et al. En: Protocolos de obstetricia y medicina perinatal del Instituto Dexeus. Barcelona: Salvat, 1988; 201-202.
3. Lucas A, Pizarro E, Granada ML, Salinas I. Postpartum thyroiditis: epidemiology and clinical evolution in a non selected population. Thyroid 2000; 10: 71-77.
4. Nicaise C, Gire C, Bremond V. Neonatal hyperthyroidism in a premature infant born to a mother with Graves disease. Arch Pediatr 2000; 7: 505-508.
5. Mayer DC, Horp J, Baucom D, Spielman FJ. Hyperthyroidism and seizures during pregnancy. Am J Perinatol 1995; 12: 192-194.
6. Wallace C, Couch R, Ginsber J. Fetal thyrotoxicosis: a case report and recommendations for prediction, diagnosis, and treatment. Thyroid 1995; 5: 125-128.
7. Hadi HA, Strickland D. Prenatal diagnosis and management of fetal by maternal Grave's disease. Am J Perinatol 1995; 12: 240-242.
8. Lazarus JH. Tyroxine excess and pregnancy. Acta Med Austr 1994; 21: 53-6.
9. Agustí A. Safety of antithyroid drugs in pregnancy. Med Clin (Barc). 1999; 112: 236.

VIH y atención primaria

Sr. Director: Como generalista que trata habitualmente enfermos con infección por VIH/sida, dado que trabajo en una prisión desde hace años, he leído atentamente el artículo de Manuel Ruiz López sobre "Manejo práctico de pacientes infectados por el VIH en atención primaria" (SEMERGEN 2000; 26: 432-436) y me gustaría realizar una crítica, que espero sea constructiva, sobre algunos aspectos del citado artículo.

En la primera parte del trabajo propone el autor una secuencia metodológicamente intachable, pero que queda muy lejos de la realidad actual de la atención primaria. Que yo sepa, y exceptuando algún centro de salud de Cataluña, País Vasco o Madrid, siempre en plan piloto o mediante protocolos guiados por el hospital de referencia, los médicos de atención primaria no llegan ni al punto 3 de la secuencia descrita, y ante un VIH+ el enfermo es inmediatamente derivado al servicio de medicina interna o de infecciosas más próximo.

Sería interesante saber si esta actitud se debe a una nula intención de tratar a estos enfermos por parte de los médicos, o bien a las trabas administrativas a que se ven sometidos, como la imposibilidad de acceso a pruebas diagnósticas y analíticas o el carácter exclusivamente hospitalario de la prescripción y dispensación de los antirretrovirales.

Como bien dice el autor, la infección VIH es hoy, "casi", una enfermedad crónica, y en mi opinión los médicos de primaria deberían poder diagnosticar, controlar y tratar a estos enfermos, dejando el hospital para episodios o técnicas diagnósticas de imposible atención en el primer escalón asistencial.

Pero lo que verdaderamente me ha dejado perplejo, por incompleto e inexacto, es el contenido de las tablas 4 y 5 del artículo. Abacavir (Ziagen®) es un inhibidor nucleósido de la transcriptasa inversa ya comercializado que no se incluye, al igual que Combivir® (AZT + 3TC); delavirdina es un fármaco no comercializado en España, y de este mismo grupo (inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa) no se incluye efavirenz (Sustiva®), que sí lo está; tampoco se incluye Fortovase®, presentación en gel blando de saquinavir. De otro lado, la tabla 5 es inexacta por completo en lo que se refiere al inicio del tratamiento, ya que el principal parámetro a tener en cuenta es la carga viral, y no hay indicaciones de terapia con 2 fármacos o con uno excepto en el caso de seropositivas embarazadas, en que se admite la monoterapia con AZT por tiempo limitado^{1,2}, y ello a causa del riesgo de teratogenicidad que presentan estos fármacos.

Sr. director, flaco favor se hace a los generalistas proporcionándoles, como es el caso, información inexacta por anticuada. Muchas gracias.

J. GARCÍA GUERRERO
Centro Penitenciario de Castellón. Castellón.

BIBLIOGRAFÍA

1. Department of Health and Human Services (DHHS). Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents. Jaunuary 2000. (En <http://www.hivatis.org>)
2. Carpenter CH, Cooper DA, Fischl MA, Gatell JM, Gazzard BG, Hammer SM et al. Antiretroviral therapy in adults. Update recommendations of the International AIDS-Society USA Panel. JAMA 2000; 283: 381-390.