

320 **Ángel Luengo Tabernero**
A. Fernández Corona
V. Zornoza García
A. Martínez González

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Asistencial de León. León. España.

Correspondencia:

Dr. A. Luengo Tabernero.
Servicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Asistencial de León.
Maestro Uriarte, 2. 24008 León. España.
Correo electrónico: a_luengo@yahoo.com

Fecha de recepción: 28/3/06.

Aceptado para su publicación: 31/1/07.

Tirotoxicosis en una gestación inducida por yodoprofilaxis

Thyrotoxicosis in pregnancy induced by iodine-prophylaxis

RESUMEN

Presentamos el caso de una gestante de 7 semanas de amenorrea con un cuadro de hiperemesis y alteración del perfil hepático. Descartamos la hepatitis viral y la patología cística, y descubrimos una alteración del patrón tiroideo. En estudios posteriores, descartamos un origen autoinmunitario o infeccioso, y la paciente fue diagnosticada de tirotoxicosis inducida por yodoprofilaxis. Este fenómeno es conocido como efecto Jod-Basedow. El tratamiento con propiltiouracilo en dosis decrecientes consiguió un estado eutiroides y mejoró la sintomatología de la paciente. La introducción de la profilaxis con yodo puede aumentar la incidencia de hipertiroidismo.

PALABRAS CLAVE

Yodo. Embarazo. Tirotoxicosis. Hiperemesis.

ABSTRACT

We present the case of a 7-week pregnant woman with hyperemesis and liver profile alterations. Viral

hepatitis and cystic disease were ruled out and an alteration was discovered in thyroid analysis. Subsequent studies ruled out an autoimmune or infectious origin and the patient was diagnosed with thyrotoxicosis induced by iodine-prophylaxis. This phenomenon is known as the Jod-Basedow effect. Treatment with tapering doses of propylthiouracil achieved euthyroid status and improved the patient's symptoms. The introduction of iodine prophylaxis may increase the incidence of hyperthyroidism.

KEY WORDS

Iodine. Pregnancy. Thyrotoxicosis. Hyperemesis.

INTRODUCCIÓN

En el embarazo se producen profundos cambios funcionales y estructurales en el tiroides, que aumenta de tamaño y función, tanto por hiperplasia como por incremento de la vascularización¹. Son infrecuentes los desequilibrios funcionales, el bocio o la aparición de nódulos. Los trastornos del tiroides tienen su mayor incidencia en mujeres jóvenes.

El hipertiroidismo aparece en uno de cada 2.000 embarazos². En su mayor parte son casos de enfermedad de Graves, producida por autoanticuerpos estimulantes del tiroides, que actúan sobre los receptores de la hormona tiroestimulante (TSH). Durante la gestación también se produce un aumento del número de anticuerpos bloqueadores del tiroides³. La segunda causa es la enfermedad trofoblástica^{4,5}; la hormona coriónica posee actividad tirotrópica, aproximadamente 4.000 veces menor que la de la TSH.

La sintomatología incluye nerviosismo, temblor, diarrea, palpitaciones, taquicardia sinusal que característicamente persiste durante el sueño, tiromegalia, exoftalmos y ausencia de aumento de peso durante el embarazo. Pueden producirse 2 graves complicaciones con riesgo vital para madre y feto: la insuficiencia cardíaca y la tormenta tiroidea o crisis tirotóxica.

El tratamiento de elección en la gestante son las tioamidas, metimazol y propiltiouracilo (PTU), que inhiben parcialmente la conversión periférica de tiroxina en triyodotironina^{6,7}. El 68% de las embarazadas alcanza un estado eutiroideo en 3 semanas y el 83% en 6 semanas. Habitualmente, se emplea PTU por sus menores efectos secundarios y su menor paso transplacentario^{8,9}. Su dosificación es empírica: inicialmente 300-450 mg que puede disminuirse de forma progresiva. Sus efectos secundarios son leves, un 10% leucopenias transitorias autolimitadas y un 0,2% de agranulocitosis, que obliga a la suspensión del tratamiento.

El pronóstico dependerá del control metabólico⁸. El hipertiroidismo clínico es un factor de riesgo de aborto, preeclampsia, parto prematuro, crecimiento intrauterino retardado (CIR), muerte neonatal y trastornos del tiroides del recién nacido.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 30 años de edad, secundigesta de 7 semanas de amenorrea. Acude a urgencias por un cuadro de náuseas y vómitos de 2 semanas de evolución, que ha aumentado en las últimas 24 h, y no toleraba sólidos ni líquidos. La paciente no presenta antecedentes patológicos, salvo una alergia a la penicilina y sus derivados, ni relata hábitos tóxicos. Refiere un embarazo anterior normal y una fórmula menstrual regular. Está en tratamiento con ácido fólico y profila-

xis con yodo. La exploración es normal. Ingresa en nuestro servicio con el diagnóstico de hiperemesis gravídica, y se pautan sueroterapia y antieméticos. Se le da el alta 5 días después, tras el inicio de tolerancia oral y disminución de la sintomatología, con antieméticos orales.

La paciente fue derivada de nuevo a urgencias 13 días después por una alteración en la analítica de control: GOT 322, GPT 869, ALP 290, GGT 118, bilirrubina total 3,07, bilirrubina directa 1,6, compatible con una patrón de colestasis y citólisis. Clínicamente, refiere una mejoría del cuadro anterior, aunque persiste algún vómito ocasional. No refiere la presencia de coluria, acolia, fiebre o prurito. Presenta tinte icterico, palidez de mucosas y delgadez, buena orientación, hidratación y perfusión periférica. La exploración y la ecografía ginecológicas son normales. Fue ingresada en nuestro servicio, donde se suspendió todo tratamiento anterior y se pautaron de nuevo sueroterapia y antieméticos.

Se realizó una ecografía abdominal que resultó normal. La analítica realizada revelaba una discreta mejoría de las cifras de GOT y GPT. En el control tiroideo apareció T4 libre 4,47 y TSH 0,005. Las serologías y las pruebas de autoinmunidad fueron negativas.

Se solicitó una consulta en el servicio de endocrinología, que realizó el diagnóstico de hipertiroidismo grave, inducido por yodoprofilaxis, con alteración secundaria del perfil hepático. Se pautó tratamiento con PTU en prevención de crisis tirotóxica y aborto.

Cinco días después, tras la mejoría del patrón analítico —GOT 50, GPT 273, ALP 212, GGT 88, T4 libre 2,37, TSH 0,007—, se disminuye la dosis de PTU y 2 días más tarde se dio de alta a la paciente en tratamiento. En el seguimiento posterior por nuestro servicio se realizó una ecografía del primer trimestre, que resultó normal. En el control analítico se constató una mejoría de todos los parámetros analíticos: GOT 31, GPT 64, ALP 150 y GGT 45, T4 libre 1,14 y TSH 0,027. La paciente continuaba con vómitos esporádicos y la dosis de PTU se disminuyó nuevamente.

DISCUSIÓN

La tirotoxicosis inducida por yodo, denominada efecto Jod-Basedow, es ya conocida en la profilaxis

322 del bocio simple: el aumento del aporte de yodo no inhibe la síntesis de hormonas, sino que activa su producción¹⁰. En la mayoría de los casos se trata de pacientes con bocio multinodular, donde los nódulos son independientes de la función hipofisaria y el incremento del yodo disponible aumenta la secreción de hormonas¹¹. Se cuestiona una predisposición genética con alteración de los mecanismos de autorregulación tiroideos. La confirmación diagnóstica se realiza mediante el uso de yodo radiactivo, registrándose hipocaptación coincidente con la clínica de hipertiroidismo. La mayor parte de los casos son autolimitados al retirar el aporte exógeno.

Hay escasa información sobre los efectos materno-fetales de muchos micronutrientes¹². No se dispone de datos sobre el suplemento con yodo a largo plazo. Sin embargo, se sabe que en áreas endémicas con déficit de yodo se produce una disminución de la función cognitiva en el recién nacido, y es ésta la primera causa evitable de retraso mental en el mundo. La carencia de yodo es un factor de riesgo, entre otros, de aborto para la gestante y de cretinismo,

sordera, diplejía espástica y trastornos tiroideos para el neonato.

La yodación de la sal común resulta insuficiente en algunas zonas. La profilaxis con yodo parece aconsejable para toda mujer embarazada o lactante en las áreas en que hay un déficit de yodo¹³. La dosis recomendada se sitúa en 150-200 µg diarios². La suplementación con yodo puede disminuir el estímulo botriógeno de la gestación y los fenómenos de tiroiditis posparto.

La introducción generalizada de la profilaxis con yodo en la embarazada sana puede acompañarse de un aumento de la incidencia de hipertiroidismo; especialmente en las áreas en que hay un déficit importante de yodo en la dieta¹¹. No obstante, los beneficios de la corrección de la falta de yodo, cuando ésta existe, parecen superar los posibles riesgos.

El embarazo puede inducir condiciones tiroideas patológicas. El médico ha de tener en cuenta esta enfermedad en la gestante sin antecedentes, así como la posibilidad de una sintomatología clínica atípica; evitando retrasos diagnósticos y terapéuticos y la aparición de complicaciones^{4,9,14}.

BIBLIOGRAFÍA

- Boelaert K, Franklyn J A. Thyroid hormone in health and disease. *J Endocrinol*. 2005;187:1-15.
- Lazarus JH, Premawardhana LDKE. Screening for thyroid disease in pregnancy. *J Clin Pathol*. 2005;58:449-52.
- Fernández-Soto ML, Jovanovic LG, González-Jiménez A, Lobon Hernández JA, Escobar Jiménez F, López-Cozar LN, et al. Thyroid function during pregnancy and the postpartum period: iodine metabolism and disease states. *Endocr Pract*. 1998;4:97-105.
- Fantz C, Dagogo-Jack S, Ladenson JH, Gronowski A. Thyroid function during pregnancy. *Clin Chem*. 1999;45:2250-8.
- Kato K, Mostafa MH, Mann K, Schindler AE, Hoermann R. The human chorionic gonadotropin molecule from patients with trophoblastic diseases has a high thyrotropic activity but is less active in the ovary. *Gynecol Endocrinol*. 2004;18:269-77.
- Momotani N, Yoshimura J, Ishikawa N, Ito K. Effects of propylthiouracil and methimazole on fetal thyroid status in mothers with graves' hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 1982;11:3633-6.
- Azizi F, Khoshniat M, Bahrainian M, Hedayati M. Thyroid function and intellectual development of infants nursed by mothers taking methimazole. *J Clin Endocrinol Metab*. 1985;9:3233-8.
- Lazarus JH. Thyroid disease in pregnancy and childhood. *Minerva Endocrinol*. 2005;30:71-87.
- Lazarus JH. Thyroid disorders associated with pregnancy: etiology, diagnosis, and management. *Treat Endocrinol*. 2005;4:31-41.
- Shah D, Sachdev HP. Maternal micronutrients and fetal outcome. *Indian J Pediatr*. 2004;71:985-90.
- Yang F, Teng W, Shan Z, Guan H, Li Y, Jin Y, et al. Epidemiological survey on the relationship between different iodine intakes and the prevalence of hyperthyroidism. *Europ J Endoc*. 2002;146:613-8.
- Allen LH. Multiple micronutrients in pregnancy and lactation: an overview. *Am J Clin Nutr*. 2005;81:1206S-12S.
- Kempers M, Van Tijn D, Van Trotsenburg A, Vijlder J, Wiedijk B, Vulsma T. Central congenital hypothyroidism due to gestational hyperthyroidism: detection where prevention failed. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:5851-7.
- Shankar P, Kilvert A, Fox C. Changing thyroid status related to pregnancy. *Postgrad Med J*. 2001;77:591-2.