

564 **Olga Gómez Morales**
Pedro Manuel Tabernero Rico
Olaia Justo Alonso
María Sánchez de Rivera Colino

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital General de Yagüe. Burgos. España.

Correspondencia:

Dra. O. Gómez Morales.
Sedano, 9 3.º A. 09005 Burgos. España.
Correo electrónico: olmor@tiscali.es

Fecha de recepción: 14/11/2006.

Aceptado para su publicación: 21/9/2007.

Hipertiroidismo transitorio secundario a hiperemesis gravídica

Transient hyperthyroidism associated with hyperemesis gravidarum

RESUMEN

Las alteraciones de la función tiroidea durante la gestación son frecuentes debido a los cambios fisiológicos propios del embarazo. Uno de los trastornos es el llamado hipertiroidismo asociado a la hiperemesis gravídica de las primeras semanas de embarazo y normalmente autolimitado. Presentamos el caso de una gestante ingresada en nuestro servicio por hiperemesis gravídica de larga evolución y resistente a los tratamientos habituales, acompañada de síntomas y signos propios del hipertiroidismo, y en el cual fue muy difícil el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Graves.

PALABRAS CLAVE

Hiperemesis gravídica. Hipertiroidismo y gestación. Alteraciones de la función tiroidea.

ABSTRACT

Thyroid disorders during pregnancy are frequent due to significant changes in normal thyroid activity. One of these disorders is transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum in the first few weeks of pregnancy, which is usually self-

limiting. We present a case of longstanding and refractory hyperemesis gravidarum with manifestations of hyperthyroidism, posing a difficult differential diagnosis with Graves' disease.

KEY WORDS

Hyperemesis gravidarum. Hyperthyroidism and pregnancy. Thyroid disorders.

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo en el contexto de la hiperemesis gravídica aparece en dos tercios de las gestantes con hiperemesis gravídica y supone un 0,5-1% de las causas de hipertiroidismo en el embarazo. Aunque las causas no se conocen con exactitud, se ha demostrado que las gestantes que lo presentan tienen cifras de gonadotropina coriónica humana (HCG) mayores en sangre¹, así como cuadros más severos de hiperemesis. Se trata normalmente de una alteración de las hormonas tiroideas que cursa de forma asintomática y que es autolimitada, volviendo a la normalidad con el tratamiento de la hiperemesis gravídica y con el descenso de la HCG.

CASO CLÍNICO

Mujer de 24 años, procedente de República Dominicana, alérgica al ácido acetilsalicílico, primigesta, ingresada con carácter urgente por hiperemesis gravídica resistente al tratamiento antiemético. La exploración física fue normal, así como el estudio analítico y la ecografía obstétrica. Fue tratada con dieta absoluta, sueroterapia y antieméticos por vía intravenosa, pero la clínica no mejoró. Destacaba además ansiedad e insomnio, por lo que se consultó con los servicios de medicina interna y aparato digestivo que le colocaron una sonda nasogástrica durante 48 h y le realizaron un estudio analítico en el que destaca un aumento de las transaminasas (GOT 59 U/l, GPT 187 U/l, GGT 76 U/l) sin filiar. También se consultó con el servicio de psiquiatría, que descartó una patología psiquiátrica. Al décimo día del ingreso, la paciente comenzó a tolerar alimentación oral y fue dada de alta al 17.º día, asintomática y con tratamiento antiemético por vía oral.

Una semana más tarde (gestante de 11+6 semanas) reingresó por intolerancia oral total y abdominalalgia, taquicardia a 120 lat/min con una presión arterial de 131/95 mmHg y alteraciones analíticas: GPT 846 U/l; GOT 158 U/l; tiempo de protrombina de 55%, con un tiempo de tromboplastina parcial activado de 24,8. Se solicitó una ecografía hepática que fue normal. La exploración física de la paciente era normal; no presentaba bocio ni mixedema.

En ese momento se realizó un análisis de hormonas tiroideas. La hormona tiroestimulante (TSH) indetectable y la tiroxina (T_4) libre de 3,0 ng/dl (0,9-1,7 ng/dl). Presentaba niveles de gonadotropina coriónica beta de 71.700 mU/ml. Se planteó el diagnóstico diferencial entre hepatitis vírica, hiperemesis gravídica severa e hipertiroidismo. La serología infecciosa para los virus hepáticos fue negativa.

Consultado el servicio de endocrinología, se decidió comenzar con un tratamiento antitiroideo ante la posibilidad de que se tratase de hipertiroidismo autoinmunitario; la mejoría fue espectacular tras el tratamiento.

El estudio de anticuerpos antitiroideos fue negativo.

La paciente fue dada de alta a las dos semanas, asintomática, con niveles de TSH de 0 ng/dl y triyodotironina (T_3) y T_4 libre normales. Acudió a revisión al mes del alta; presentaba TSH 3,7 ng/dl y T_4

libre normal. Se repitió el estudio de anticuerpos antitiroideos, que resultó negativo, por lo que se catalogó en ese momento de hipertiroidismo secundario a hiperemesis gravídica y se retiró el tratamiento.

Los controles posteriores y el posparto fueron normales.

DISCUSIÓN

La función tiroidea durante la gestación se ve alterada por diferentes factores². Uno de ellos es el aumento de estrógenos en sangre, que produce un incremento en los valores de tiroglobulina (TGB) que tiene su pico máximo en la mitad de la gestación. Otro factor importante es el aumento de hormonas tiroideas T_3 y T_4 totales desde el comienzo de la gestación y hasta la mitad del segundo trimestre, debido al aumento de las necesidades de yodo y a las alteraciones de su metabolismo durante el embarazo.

Se ha destacado el papel de la HCG en las variaciones de los valores de hormonas tiroideas en la mujer embarazada, ya que produce una disminución de la TSH con aumento de la T_4 libre³. Esto se debe a la similitud estructural entre la HCG y la TSH (sobre todo su fracción beta, con un 85% de equivalencia en su estructura); así, ambas hormonas actúan sobre los mismos receptores. El incremento de HCG produce, por retroalimentación negativa, un descenso de TSH que se ve agravado por el incremento de T_4 .

La función inmunitaria de la gestante, con una respuesta aumentada y una hiperestimulación durante el primer trimestre, puede también influir en los cambios de las hormonas tiroideas en este período⁴.

La incidencia del hipertiroidismo en la gestación es del 0,2%; en muchas ocasiones el momento de debut de este síndrome se debe a las alteraciones tiroideas fisiológicas y a la edad.

Entre las causas etiológicas destacan la enfermedad de Graves (85-90% de los casos) y las causas específicas de la gestación, que son la hiperemesis gravídica (0,2%) y la enfermedad trofoblástica gestacional (5-64%); en ambos casos se habla de hipertiroidismo asociado a la gestación².

El hipertiroidismo asociado a la gestación (denominado hipertiroidismo transitorio de la gestación,

debido a su carácter autolimitado en el tiempo) suele encontrarse en el contexto de pacientes con hiperemesis gravídica. Se define como un trastorno puramente bioquímico^{1,5} diagnosticado por la disminución de la TSH ya que la T_3 y la T_4 se encuentran incrementadas de forma fisiológica, aunque en estos casos hay un aumento mayor de la T_4 respecto de la T_3 ².

Hay diferentes teorías sobre su etiología; la más aceptada es la de la HCG como causa, ya que las pacientes con hiperemesis presentan valores mayores de HCG que el resto de las gestantes. Los valores de HCG se correlacionan significativamente con el grado de estimulación tiroidea^{3,6} y el pico máximo de HCG se corresponde con el pico de mayor sintomatología de la hiperemesis⁶, además, tras la resolución de la hiperemesis los valores hormonales tiroideos vuelven a la normalidad^{1,3,6}.

Otros autores² defienden que la hiperemesis por sí misma puede causar hipertiroidismo.

Pueden existir otras manifestaciones analíticas, como leucopenia, hipercalcemia y otras alteraciones de los electrolitos, aumento de la fosfatasa alcalina y de las transaminasas².

Debe sospecharse en casos de hiperemesis gravídica que comienzan en la sexta a novena semana de gestación, persisten hasta la 18.^a-20.^a y presentan vómitos severos. El 60% de ellas son resistentes a los tratamientos habituales y normalmente cursan con disminución de peso y taquicardia².

Hasta el 66% de las pacientes con hiperemesis gravídica presentan estas alteraciones y de ellas sólo el 11% desarrollará un hipertiroidismo permanente y clínico⁶. Para hacer el diagnóstico diferencial debemos fijarnos en primer lugar en los antecedentes personales o familiares de enfermedades tiroideas, la ausencia de síntomas y signos típicos de la enfermedad de Graves (bocio, exoftalmos y mixedema pretibial) y la ausencia de anticuerpos antitiroideos^{1,5,6}.

En nuestro caso, debido a la sintomatología de la paciente y la severidad de las alteraciones analíticas, sospechamos que se trataba de un caso de hipertiroidismo autoinmunitario, que se manifestaba por primera vez en la gestación, por lo que se decidió tratar a la paciente con fármacos antitiroideos. Además, la mejoría clínica tras comenzar con el tratamiento nos orientó más hacia el diagnóstico de enfermedad de Graves. Tras la realización de las pruebas complementarias, se llegó a la conclusión de que se trataba de hipertiroidismo transitorio asociado a hiperemesis gravídica y se retiró el tratamiento a la paciente, que permaneció asintomática y con valores hormonales normales en los controles posteriores.

En cuanto a la actitud a tomar en este tipo de pacientes con hipertiroidismo transitorio asociado a la hiperemesis, se considera inoportuno tratar el hipertiroidismo ya que es un trastorno autolimitado que se resuelve con el tratamiento de la hiperemesis y con el descenso fisiológico de la HCG sobre la 18.^a-20.^a semana de gestación^{1,2,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tan JYL, Loh KC, Yeo GSH, Chee YC. Transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. BJOG. 2002; 109:683-8.
2. Fantz RC, Dagogo-Jack S, Ladenson JH, Gronowski AM. Thyroid function during pregnancy. Clin Chem. 1999;45:2250-8.
3. Eliakim R, Abulafia O, Sherer DM. Hyperemesis gravidarum: a current review. Am J Perinatol. 2000;17:207-18.
4. Leylek OA, Cetin A, Toyaksi M, Erselcan T. Hyperthyroidism in hyperemesis gravidarum. Int J Gynecol Obstet. 1996;55: 33-7.
5. Caffrey TJ. Transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum: a sheep in wolf's clothing. J Am Board Fam Pract. 2000; 13:35-8.
6. Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH, Pekary AE, Hershman JM. The role of gonadotropin in transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. J Clin Endocrinol Metab. 1992;75: 1333-7.
7. Hiroi H, Kugu K, Hoshino H, Kozuma S, Taketani Y. Hyperemesis gravidarum associated with thyrotoxicosis and a past history an eating disorder. Arch Gynecol Obstet. 2001;265:228-30.
8. Kurioka H, Takahashi K, Miyazaki K. Maternal thyroid function during pregnancy and puerperal period. Endocr J. 2005;52:587-91.
9. Mestman JH. Diagnosis and management of fetal thyroid disorders. Curr Opin Obstet Gynecol. 1999;11:167-75.