

TIROTOXICOSIS MATERNA

MATERNAL TIROTOXICOSIS

Hansell Chifundo, Eduardo Antonio

Estudiante del XI semestre de la carrera de Doctor en Medicina. Universidad de Panamá

Asesor: Dr. Alex Iván Juncá

Médico Residente de Gineco-Obstetricia. Hospital Santo Tomás

Mayo - 2002

RESUMEN

La tirotoxicosis materna es una entidad que sobreviene en aproximadamente 2 de cada 1000 embarazos. Se asocia con un ligero aumento de la tasa de mortalidad neonatal y recién nacidos con bajo peso, y una mayor incidencia de malformaciones congénitas en la descendencia de madres con enfermedad de Graves no tratada.

Presentamos el caso de una paciente de 32 años G4 P2 A1 con gestación múltiple (trillizos) y antecedente de hipertiroidismo, que inicia con cuadro de disnea. Al examen físico presentó estertores crepitantes en ambas bases pulmonares; ruidos cardíacos taquirrítmicos, con soplo sistólico II/VI con predominio en foco aórtico y aórtico accesorio; el abdomen con buen tono uterino, movimiento y frecuencia cardíaca fetal presentes. En su evolución la paciente entra en un estado de intranquilidad y distress respiratorio con disminución de los movimientos fetales. Se le realizaron exámenes de laboratorio, encontrándose un aumento de las hormonas tiroideas. En la radiografía de tórax se evidenció reforzamiento parahiliar bilateral con cefalización de flujo y silueta cardíaca aumentada de tamaño. Al USG pélvico presentó dos de los tres productos obitados con edema de cuero cabelludo y signos hidrópicos. La paciente inició la labor de parto recibiendo, vía vaginal, productos múltiples con extracción cefálica del primer y segundo producto obitado y podálica del tercer producto femenino de 800g y aproximadamente 28 semanas.

Palabras clave: Tirotoxicosis Materna, Hipertiroidismo, Óbito fetal.

ABSTRACT

Maternal Tirotoxicosis is a pathology that supervene around two of every thousand pregnancy. It is associated with a slow increment of neonatal mortality rate and low weight neonate. There is mayor incidence of congenital malformation in mothers with not treaty Graves illness lineage.

This is a case of a 32 years old female, G:4 P:2 C:0 A:1, with multiple pregnancy (triplets); and history of hyperthyroidism, that initiate with dyspnea. Physical examination present death rattle in both pulmonary bases; tachycardia; with II/VI systolic blow predominantly in aortic and accessory aortic focus; abdomen with good uterine tone; fetal movement and cardiac frequency were presents. In patient evolution, presents a restlessness status and respiratory distress with fetal movement decreased. Laboratory exams reveal, increase of thyroids hormones. Thorax radiography, evidence bilateral parahiliar reinforcement with flow cephalization and cardiac silhouette of increased size. The pelvic USG present two, of three, dead products; with hairy skin edema and hydropics signs. Then, patient initiate birth labor and we attend vaginal multiple birth with cephalic extraction of first and second death products and breech presentation of third female product with 800g and 28 weeks approximately. We conclude that our case is a Maternal Tirotoxicosis because all the clinic discovery and evolution are proper of this entity.

Key Words: Maternal Tirotoxicosis, Hyperthyroidism, Fetal Decease.

HISTORIA CLÍNICA

Enfermedad Actual

Se trata de paciente femenina de 32 años la cual acude al Servicio de Urgencias y Atención Gineco-obstétrica el 1/4/02 al presentar sensación de falta de aire de pocas horas de evolución, y gestación múltiple (trillizos) de 24-25 semanas por USG.

Embarazo Actual

FUM: 7 de octubre del 2001. FPP: 14 de julio de 2002. Embarazo de 27 semanas con 3 controles prenatales.

Antecedentes Personales No Patológicos:

Cirugías: no Alergias: no Transfusiones: no
Tabaquismo: no Etilismo: no

Antecedentes Familiares:

Abuela paterna: HTA crónica; Abuela materna: Cardiopata; Tío paterno: Bocio

Antecedentes Personales Patológicos:

Padece de Hipertiroidismo diagnosticado hace 5 años. Recibe tratamiento desde hace 2 años con Tapazol 5 mg tid y Propranolol 10 mg bid. Hipertensión arterial tratada con Aldomet 250 mg bid.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Menarquía: 13 años
 Inicio de vida sexual activa: 16 años
 Número de compañeros sexuales: 2
 Ritmo Menstrual: irregular
 Planificación familiar: DIU
 Gesta: 4 Partos 2, Abortos 1, Cesárea 0

REVISIÓN POR APARATOS Y SISTEMAS

No contribuyente a la historia. Paciente niega signos y síntomas del interrogatorio por aparatos y sistemas.

EXAMEN FÍSICO (señalando sólo lo positivo)

Presión arterial: 180/135 mmHg
 Frecuencia materna: 140x'
 Frecuencia respiratoria: 28x'
 Temperatura: 39.0°C

1. **Estado General:** Consciente, orientada, intranquila.
2. **Cabeza:** Normocéfala, sin cicatrices, exostosis ni hundimientos.
3. **Ojos:** Pupilas isocóricas normofotorreactivas, con exoftalmos bilateral, sin ictericia ni irritación de conjuntivas.
4. **Boca:** Mucosa oral subhidratada, faringe, lengua y paladar normales.
5. **Cuello:** Bocio difuso tipo II, sin ingurgitación yugular ni frémitos.
6. **Tórax:** Simétrico, con tirajes intercostales.
7. **Corazón:** Ruidos cardíacos taquirrítmicos, se ausculta soplo sistólico II/VI predominio en foco aórtico y aórtico accesorio.
8. **Pulmones:** Escasos estertores crepitantes en ambas bases pulmonares.
9. **Abdomen:** Altura uterina 32cm, tono uterino normal, movimientos fetales positivos, frecuencia cardíaca fetal presente.
10. **Examen vaginal:** Cérvix cerrado, tubular, posterior.
11. **Extremidades:** Onicolisis en ambas manos.
12. **Piel:** Estrías abdominales con hiperpigmentación local.
13. **Neurológico:** ROT 3+/4+. Tremor 2+, sin signos de irritación meníngea.

ESTUDIOS PERTINENTES

Laboratorios:

Hemograma:

Hemoglobina: 9.5 g/dL
 Hematocrito: 29.7%
 Plaquetas: 185 000/ml
 Glóbulos blancos: 10 500/ml
 Neutrófilos: 87%
 Linfocitos: 12%
 Eosinófilos: 1%.

Química Sanguínea:

Glucosa: 61 mg/dL
 Sodio: 136 mEq/L
 Potasio: 3.0 mEq/L
 Cloro: 112 mEq/L
 CO₂: 16.1 mmol/L
 Calcio: 7.2 mg/dl
 Magnesio: 1.7 mg/dl
 Creatinina: 0.3 mg/dl
 Nitrógeno uréico: 4.0 mg/dl
 CPK: 52 U/L
 DHL: 718 U/L

Urinálisis:

Eritrocituria, sangre oculta 3+

Otros exámenes:

Hormonas tiroideas:
 T4: 2.97 mg/dl (0.8 – 1.9)
 T3: 263 ng/dl (72 – 170)
 TSH < 0.002 mU/ml (0.4 – 4).

Radiografías: Placa de tórax (3/4/02). Reforzamiento parahiliar bilateral con cefalización de flujo y silueta cardiaca aumentada de tamaño.

EKG (3/4/02): Crecimiento biventricular. Sospecha de crecimiento de ventrículo izquierdo. Taquicardia sinusal.

USG (10/4/02): Dos productos obitados con edema de cuero cabelludo y signos hidrópicos, tercer producto con actividad cardiaca, de aproximadamente 26 semanas y peso estimado de 730 g.

INTERCONSULTAS PERTINENTES

2/4/02 Endocrinología: Consideran manejo con Metimazol 10 mg tid y recomiendan omitir Propanolol.

3/4/02 Cardiología: Recomiendan traslado a sala de cardiología para manejo de falla cardiaca.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tirotoxicosis Materna
- Tormenta Tiroidea

Al tener un cuadro de embarazo múltiple con distress respiratorio y taquirritmia con antecedente de hipertiroidismo y alteración de las hormonas tiroideas (evidenciada por laboratorio) debe definirse que tipo de afectación tiroidea puede estar desencadenando el cuadro.

El principal diagnóstico diferencial radica en distinguir la tirotoxicosis materna de la tormenta tiroidea, clínicamente confundibles, sin embargo, la primera está más asociada al aumento de insuficiencia congestiva materna, parto pretérmino y mortalidad perinatal en pacientes embarazadas con hipertiroidismo diagnosticado a pesar del tratamiento. Por otro lado la

tormenta tiroidea tiene mayor relación con factores desencadenantes como trabajo de parto, cesáreas o infecciones, además de observarse con más frecuencia en pacientes a las que no se les ha diagnosticado hipertiroidismo; de allí que una buena anamnesis puede ayudar a hacer el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades.

TRATAMIENTO DADO AL PACIENTE

1/4/02 Manejo médico inicial por Obstetricia: Aldomet 250 mg bid, Metimazol 5mg tid, Propanolol 10mg tid, Hidroclorotiazida + triamtereno 1 tab c/día, SSN 100cc + 30 mEq KCL + 1 g MgSO₄.

2/4/02 Manejo conjunto con Endocrinología: Metimazol 10 mg tid y se omite Propanolol.

3/4/02 Sala de Cardiología: Furosemida 40 mg bid, Digoxina 0.25mu c/d, Propanolol 10mg tid, Enalapril 12.5mg, Aldactone 25mg c/d, Metimazol 10mg tid.

10/4/02 Sala de puerperio: Furosemida y Aminofilina de ataque.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Introducción

La Tirotoxicosis materna sobreviene en aproximadamente 2 de cada 1000 embarazos. Se asocia con un ligero aumento de la tasa de mortalidad neonatal y recién nacidos con bajo peso, aumento de insuficiencia congestiva materna, parto pretérmino y mortalidad perinatal. Tiene mayor incidencia de malformaciones congénitas en la descendencia de madres con enfermedad de Graves no tratada.

Etiología

La enfermedad de Graves es la forma más común de hipertiroidismo durante el embarazo. Las pacientes con esta enfermedad tienden a presentar remisiones durante la gestación y exacerbaciones en el período posparto.

Mecanismo

El embarazo se ha descrito como un aloinjerto exitoso de tejido extraño, y los anticuerpos bloqueantes maternos han sido postulados como el mecanismo primario de protección del aloinjerto fetal. Además, encontramos cambios a nivel inmunológico como disminución de la relación CD4/CD8, depresión de la inmunidad humoral y celular y disminución de anticuerpos tiroideos

La mayor función de células T supresoras fetales necesarias para prevenir el rechazo inmunológico provoca una reducción transitoria de la enfermedad.

Presentación Clínica

Síntomas y signos hiperdinámicos: Incremento de volumen minuto cardíaco con soplo sistólico y taquicardia, piel caliente e intolerancia al calor, pérdida de peso, mixe-dema pretibial, pulso >100x' en reposo y onicolisis.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico en la embarazada puede ser difícil. La interpretación de las pruebas tiroideas son afectadas debido al aumento de la TBG; el índice de tiroxina libre es un parámetro que muy poco es afectado por los cambios de TBG.

Tratamiento

El tratamiento de la embarazada con tirotoxicosis se limita a los fármacos antitiroideos o a la cirugía; el yodo radiactivo está totalmente contraindicado.

- Tionamidas: Inhiben la síntesis de hormona tiroidea bloqueando la iodación de la molécula de tirosina.
- Propiltiouracilo (PTU) y Metimazol son usados indistintamente sin evidencia de ventajas terapéuticas entre ellos. Sin embargo, PTU bloquea parcialmente la conversión de T3 a T4 además de inhibir la síntesis.
- El Metimazol se ha asociado con aplasia cutis en el feto por lo que se prefiere el PTU durante el embarazo.
- Complicaciones como rash cutáneo, prurito, fiebre y agranulocitosis e hipotiroidismo fetal se ha relacionado con el PTU.
- Beta-bloqueadores se utilizan como tratamiento alternativo, aunque se ha asociado con placenta pequeña, Retardo de Crecimiento Intrauterino, bradicardia e hipoglicemia posnatal.
- Tiroidectomía subtotal; riesgo quirúrgico definido y complicaciones quirúrgicas del hipoparatiroidismo y parálisis del laríngeo recurrente. Se reserva para casos de hipersensibilidad a los fármacos antitiroideos, cumplimiento deficiente e inefectividad de los fármacos.

TORMENTA TIROIDEA

Esta enfermedad presenta una mortalidad de hasta un 25 %. Entre los factores desencadenantes se consideran el trabajo de parto, cesáreas e infecciones. Su presentación inicia con hipertermia de hasta 41.0°C, taquicardia, postración y deshidratación severa. Se observa con mayor frecuencia en pacientes a las que no se ha diagnosticado hipertiroidismo previamente. El tratamiento específico consiste en administrar propanolol para controlar la actividad beta adrenérgica; yoduro de sodio, para bloquear la secreción de hormona tiroidea; PTU, bloquea la síntesis y la deiodinación; dexame-

tasona, induce el bloqueo adicional al de deionidación; reposición de líquidos y tratamiento de la hipertermia.

MUERTE FETAL DE UNO DE LOS GEMELOS EN EMBARAZOS MÚLTIPLES

Se produce aproximadamente en 3-4% de todos los embarazos gemelares y dentro de ellos en los monocoriónicos es más frecuente. Presentan un elevado riesgo de desarrollar coagulación intravascular diseminada (CID) si existe anastomosis entre las circulaciones fetales. El efecto de la muerte de uno de los gemelos varía en función de la edad gestacional a la que se produce la muerte. Una muerte fetal antes de las 14 semanas no supone un mayor riesgo para el sobreviviente.

El 20% de los gemelos sobrevivientes presentarán lesiones neurológicas consideradas las más peligrosas debido a la transferencia de tromboplastina desde el niño muerto, produciendo oclusiones trombóticas de la arteria cerebral media y la cerebral anterior provocando encefalomalacia multiquística, posiblemente debido a una hipotensión significativa al momento de la muerte de uno de los gemelos.

LA CID materna suele producirse luego de 3 o más semanas de la muerte del feto y afecta al 25% de las pacientes.

Después de las 30 semanas, las complicaciones del parto pretérmino son menores que las que podría tener si continúa la vida intrauterina por lo que el parto es la mejor opción.

Es preferible que el otro gemelo nazca inmediatamente sólo si se sabe que la muerte se ha producido 24-48 horas antes de descubrirse, y si el embarazo lleva más de 28 sem. Este parto no modificará el desarrollo neurológico, porque puede que ya se haya producido la lesión cerebral.

En el manejo expectante debe vigilarse de cerca la homeostasis materna y la vitalidad fetal.

Inicialmente se toma perfil de coagulación que incluye: plaquetas, TP, TPT, productos de degradación del fibrinógeno (PDF); luego se da un seguimiento semanal plaquetario y PDF.

La elevación de PDF y la trombocitopenia parecen ser los marcadores más sensibles de coagulopatía en la muerte intrauterina.

DISCUSIÓN

Al tener una paciente embarazada que de manera súbita presenta disnea asociada a taquiritmia y soplo sistólico

II/VI con P.A.: 180/135mmHg, inicialmente orientamos el diagnóstico y tratamiento hacia un cuadro de Insuficiencia Cardíaca incipiente con HTA crónica y observación por Crisis Hipertiroidea (de acuerdo al antecedente de Hipertiroidismo). Posteriormente, durante su evolución intrahospitalaria, la paciente progresó con un cuadro de distress respiratorio, intranquilidad, ingurgitación yugular, tirajes intercostales, utilización de músculos accesorios y edema de miembros inferiores, dirigiendo el manejo al de una falla cardíaca (en conjunto con cardiología), asociada a una tormenta tiroidea por la franca alteración de las hormonas tiroideas observadas en los laboratorios. Al ingreso, la paciente presentaba foco fetal de los tres productos y al evolucionar el cuadro con manejo intrahospitalario refería disminución de movimientos fetales con inicio de actividad uterina. Luego de iniciada la labor de parto, se obtuvieron dos óbitos fetales y un producto vivo de 800g, este hallazgo se relaciona con el cuadro de cardiomiopatía tirotóxica. El efecto cardíaco que produce el propanolol sobre el feto (teratogénico, disminuye la perfusión útero-placentaria, bradicardia) pudo ser la causa de las muertes fetales, pero era necesario para el manejo de la falla cardíaca de la madre.

Finalmente, al correlacionar los hallazgos clínicos con el de la literatura revisada y hacer el descarte de diagnóstico diferencial, pudimos inferir el diagnóstico de tirotoxicosis materna.

RECONOCIMIENTOS

Al Dr. Juncá por su valiosa asesoría. A la Dra. Carmen Charter por su atinada orientación en la revisión del caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burrow GM. Hyperthyroidism during pregnancy. *N Engl J Med* 1998; 298:150.
2. Innerfield R, Hollander CS. Thyroidal complications of pregnancy. *Med Clin North Am* 1997;61:81.
3. Komins JI, et. al. Hyperthyroidism in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1975; 30:527.
4. Montgomery DA, Harley, JM. Endocrine disorders. *Clin Obstet Gynecol* 1977; 4:339.
5. Schwarcz RL, Duvergers CA. *Obstetricia*. 5ta ed. Argentina: Editorial El Ateneo; 1995. p. 322.
6. Beischer NA, Mackay EV. *Obstetricia Práctica: con cuidados del recién nacido*. México: Editorial Interamericana; 1999. p.104-5.