ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE HIPOTIROIDISMO Y EMBARAZO

*Dr. Eduardo Acosta Bendek**

El Tiroides es de las primeras glándulas endocrinas que hacen su aparición en el ser humano. A las 15 semanas de su desarrollo embriológico se encuentra completamente diferenciada, época en la cual comienza a sintetizar la tiroxina. De ahí que durante las primeras 15 semanas la tiroxina no sea de vital importancia para el desarrollo del feto, pero, después de este tiempo la hormona tiroidea sí lo es y su deficiencia conduce a trastornos de su desarrollo hasta llegar al grado de cretinismo (1).

La glándula tiroides presenta cambios notorios durante la pubertad, el ciclo sexual, el embarazo, la castración y la menopausia. Solamente mencionaré los cambios que se operan en la tiroides durante el embarazo por ser la finalidad de este estudio. En el embarazo se producen alteraciones de gran importancia de la función tiroidea debido al aumento de la estimulación de origen hipofisiario; funcionamiento que se ha podido demostrar por el aumento de la tiroxina circulante en la sangre y por la fijación del yodo radioactivo durante el embarazo (2). Según Stander (3), la tiroides aumenta de tamaño durante el embarazo en un 65%. Este crecimiento es debido a hiperplasia e hipertrofia de los ele-

mentos tiroideos, que registran un cuadro histológico típico, caracterizado por una reabsorción del coloide y por la proliferación del epitelio, que se hace poliestratificado y cuboideo según Herold (4).

El yodo proteico aumenta en los embarazos normales en valores que oscilan entre 6 y 12 gammas por ciento, elevación que comienza entre la tercera y sexta semana del embarazo (5); cuando este aumento no se registra es muy probable que se produzca el aborto (15, 19). Russell (2) llama la atención sobre el hecho de que el aumento del yodo proteico no corre paralelo con el aumento del metabolismo basal, ni tampoco con la elevación del metabolismo tisular durante la gestación. A la luz de los conocimientos actuales se ha podido comprobar que, los estrógenos en la hembra y la hormona testicular en el macho, estimulan la función de la glándula tiroidea, mientras que los progestágenos, los corticoides y la hormona ACTH son frenadores de la misma (7). Se ha demostrado que la administración de estrógenos produce una elevación constante del yodo proteico en mujeres no gestantes (6); este fenómeno

* Jefe del Servicio de Maternidad "Leopoldina de Santos" del Hospital de Barranquilla.

hace pensar en que la elevación del yodo proteico durante el embarazo, puede ser una consecuencia directa de la mayor producción de estrógenos. Man (5) expone la hipótesis de que dicho fenómeno se debe más bien a la alteración de las proteínas durante el embarazo ya porque permite más fácilmente su unión a la hormona tiroidea, o bien por una menor utilización de esta hormona durante este estado.

Actualmente se acepta que el aumento que se opera en la función tiroidea durante el embarazo es debido a un fenómeno compensador causado por la demanda de tiroxina producida por el aumento del metabolismo ontogenético (7); de ahí que la ausencia o disminución de esta hormona conduzca a un menor metabolismo de los tejidos embrionarios con su consecuente efecto letal sobre el producto de la concepción, llegando a producir espontáneamente la muerte del embrión y el aborto, o causas de anomalías congénitas, partos prematuros y muertes fetales (8, 13, 14).

El metabolismo basal durante el embarazo es normal durante los primeros 4 o 5 meses según lo pudo demostrar Javert (9) en sus estudios realizados recientemente. Observó también que después de este tiempo se registra un aumento del metabolismo basal en un 5 a 15%, para regresar a su normalidad a los diez días después del parto. Estos hechos nos enseñan que el estudio del metabolismo basal en los primeros meses del embarazo no es de utilidad práctica para prevenir los accidentes que el hipotiroidismo pueda producir al comienzo de la gestación, mientras que sí es de gran valor en estos casos la prueba del yodo proteico (P.B.I.) como ayuda diagnóstica y pronóstica.

Es muy numerosa la literatura médica publicada sobre hipotiroidismo y su relación con los problemas de esterilidad e infertilidad, a la vez que es escaso lo publicado sobre la influencia de aquel estado en el parto y el feto. Lo anterior me ha movido a recoger estas observaciones de mi clientela privada y que he considerado de importancia comentarlas. Este estudio no comprende los estados patológicos de hipotiroidismo avanzado, sino, aquellos casos de formas atenuadas o subclínicas que hicieron su aparición durante el embarazo como consecuencia directa de la demanda del tiroides materno, por lo cual el embarazo viene a ser como un revelador de un hipotiroidismo latente que no alcanza una manifestación franca fuera de la gestación y que solo después de abortos o muertes fetales repetidas se pone de presente.

MATERIAL

He tomado de mi archivo privado 15 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo leve. Todas las pacientes son multíparas: Las Nos. 1, 4, 5, 6 y 12 registran entre sus antecedentes problemas de esterilidad e infertilidad. De los síntomas registrados durante el embarazo, el de la fatiga fué el más frecuentemente observado, siguiendo en su orden el aumento de peso, la debilidad, la disnea y la constipación.

Hoy en día tenemos a disposición un arsenal de exámenes de laboratorio que nos permiten revelar cualquier anomalía del funcionamiento tiroidiano. En mis observaciones me limité a la dosificación del yodo proteico (P.B.I.), metabolismo basal y del colesterol. La dosificación de la glicemia se hizo con el fin de descartar la diabetes. En diez de las quince observaciones se hizo el control

postprandial y en cinco de ellas la curva de la glicemia, en dos de las cuales fué ligeramente plana y en el resto normal. En tres pacientes se hizo electroforesis de las proteínas, observándose en el proteinograma moderada baja de las albúminas con elevación de la alfa y gamma globulina modificaciones comunes en embarazos normales.

Quiero hacer mención a título informativo de un test clínico sencillo y fácil de practicar en el consultorio, que permite hacer una evaluación exacta de la función tiroidea rápida y precisa. Este test está basado en el tiempo de la contracción muscular seguida de un estímulo que se mide en milésimas de segundos y que es registrado por un Kinemómetro. Cuando el kinemograma registra un tiempo de contracción menor de 280 milésimas de segundos se hace el diagnóstico de un hipotiroidismo. Lawson y cols. (10, 18) han demostrado la importancia de esta prueba como índice muy seguro de la función tiroidea.

La complicación más frecuentemente encontrada en esta experiencia fué la anemia, que registró una incidencia de 66.6%. En un caso la anemia fué de tipo macrocítico debido a factores de maduración; en el resto, de tipo ferropriva. La respuesta a la terapia férrica no fué satisfactoria. La glándula tiroides fué palpable en el 60% de los casos; solo un caso registró un nódulo tiroideo del lóbulo derecho del tamaño de una avellana. La presión arterial en todas las pacientes reveló tendencia a la hipotensión. La obesidad fué frecuente, a pesar del régimen dietético recomendado.

El 66.6% de las pacientes registraron entre sus antecedentes ginecológicos y obstétricos, trastornos del ci-

clo e infertilidad y un 13.3%, esterilidad. Llama la atención la alta frecuencia de trastornos de la dinámica uterina encontrada en las tres etapas del parto. Estos trastornos se hallaron en el 80% de los casos, siendo la hiposistolia y la inercia las que predominaron en la primera y segunda fase del parto y la atonía en la tercera etapa del mismo. En un caso se presentó shock obstétrico de tipo hemorrágico.

En cuanto a los niños nacidos de estas pacientes, solo uno presentó hipotiroidismo; en ningún caso se registró sufrimiento fetal debido a insuficiencia placentaria; el 33.3% de los niños tuvo un peso superior a los 4 kilos. No se presentó ningún caso de embarazo prolongado. La duración de la gestación osciló entre las 38 y 42 semanas.

Tratamiento:

Los primeros tratamientos hormonales usados en la práctica clínica con éxito fueron los derivados de la glándula tiroides. Murray (11) en 1891, usó por primera vez, en el tratamiento del mixedema, inyecciones de un preparado a base de tiroides de oveja. Más tarde, Mackenzie (12) inició la organoterapia por vía oral con buen éxito, en el mismo padecimiento. Posteriormente, se dió al uso el tiroides desecado, que aun se aplica con buenos resultados en estos estados. Los nuevos conocimientos y avances que se han obtenido en la bioquímica de la hormona de la glándula tiroidea, ha traído la preparación de una serie de compuestos hormonales entre los cuales pueden citarse: la L-tiroxina, la l-triyodotironina, la tiroglobulina purificada, el triyodoacidotiroacético, etc.

El compuesto tiroideo usado en el 85% de mis experiencias fué la triyodotironina, cuyo efecto se produ-

ce en pocas horas, pero su acción disminuye también rápidamente; por lo tanto, para que su efecto sea útil, la administración debe ser de cada 8 o 12 horas. El otro preparado usado fue la tiroglobulina purificada, de efecto más tardío, pero de acción más prolongada, por lo cual se puede usar en dosis únicas.

COMENTARIOS

Al hipotiroidismo subclínico o atenuado no se le ha dado la atención merecida debido a que se presenta con una sintomatología muy proteiforme y en la gran mayoría de los casos, con predominio de un solo síntoma por lo que se le ha rubricado con distintos nombres, como: hipotiroidismo monosintomático, forma extracutánea de Marañón, pequeña insuficiencia tiroidea de los franceses, etc. Actualmente los métodos de laboratorio con que se cuenta no son lo suficientemente sensibles para llevar a cabo su diagnóstico precoz, ya que la alteración del P.B.I. y del metabolismo basal son muy insignificantes en estos estados. Lawson y Cols. (18), preconizan su test clínico, anteriormente mencionado, como un método muy sensible y de diagnóstico precoz en estos estados de hipotiroidismo subclínico, pero entre nosotros se carece de experiencia a ese respecto, lo que nos priva de dar una opinión sobre el método. En la mayoría de los casos se llegó al diagnóstico cuando la enfermedad se hizo manifiesta por problemas de trastornos del ciclo menstrual o de infertilidad.

Es de aceptación universal la importancia que tiene la glándula tiroide sobre el desarrollo de la gónada femenina; una buena función tiroidea es necesaria para mantener la conservación de los elementos no-

bles del folículo, e impide la atresia precoz de ellos (1).

En las distintas etapas del parto, es de gran importancia tener presente que, la hiposistolia y atonía uterina se registró en un 80%, porcentaje que se considera de mucha significación. Sobre la interrelación que pueda existir entre la hormona tiroidea y su efecto sobre la musculatura uterina, no he encontrado en la literatura médica consultada ninguna explicación al respecto. Sin embargo, se me ocurre pensar que la hormona tiroidea produce un efecto similar en la musculatura lisa del útero, igual al que produce sobre la musculatura estriada, es decir, que cuando hay un exceso de esta hormona la respuesta muscular a cualquier estímulo es mayor de lo normal, y cuando hay una disminución o ausencia de la misma, la respuesta muscular está disminuida. Tales fenómenos son comparables por el test del reflejo Aquiliano y por el test de Lawson ya mencionado. Además de lo anterior, no debe olvidarse los efectos que puede tener también sobre la bioquímica de la fibra muscular uterina, la hormona tiroidea. Estos fenómenos pueden explicarnos la disminución del poder contráctil de la musculatura uterina durante el parto. Corrobora lo anterior la prueba terapéutica a base de hormonoterapia tiroidea a la cual fueron sometidas las pacientes en sus embarazos posteriores, en donde la actividad contráctil uterina mejoró durante el parto en unas, mientras en otras se normalizó.

Sobre el efecto que el hipotiroidismo pudo tener sobre la lactancia, a pesar de mi interés, no fué posible hacer ninguna evaluación debido a la negativa de algunas pacientes de alimentar a sus hijos.

En cuanto al caso Nº 4, que registró en su primer parto una niña con hipotiroidismo, en su segundo embarazo fué sometida a la terapia tiroidea y dio a luz una niña normal.

En cuanto hace relación a la monoterapia tiroidea en los estados hipotiroideos e infertilidad, parto prematuro, muerte fetal, etc., los mejores resultados se obtienen cuando el tratamiento se comienza previamente a la gestación. La dosis de esta hormona depende del preparado que se use y del grado de hipotiroidismo de cada paciente. Es difícil standarizar dosis. Se aconseja comenzar con dosis medianas, cualquiera sea el producto usado. De acuerdo a la respuesta clínica de la paciente, ayudado con la prueba del metabolismo basal y la dosificación del colesterol, progresivamente se puede regularizar la dosis necesaria para cada paciente.

Quiero resaltar la importancia de la resistencia que presenta la embarazada al tratamiento tiroideo, por lo cual las dosis deben ser elevadas, aun cuando las cifras del metabolismo basal no sean muy altas (1). Otro dato de interés consiste en ir disminuyendo la intensidad del tratamiento a partir del séptimo mes del embarazo hasta llegar a discontinuarlo al final de éste, con el fin de evitar producir fetos con bocio degenerativo congénito debido a dosis demasiado altas, ya que el tiroide del feto en los últimos dos meses del embarazo es completamente activo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 WILLIAMS R. H., BAKKE J.: Textbook of Endocrinology. Ed. Williams R. H. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1962.
- 2 RUSSELL K. P.: Obst. Gyn. Surv. 9: 157, 1954.
- 3 STANDER H. J.: Williams Obstetrics. Ed. Appleton. N. Y. 1961.
- 4 HEROLD L.: Arch. Gynak. 154: 1935.
- 5 MAN E. B. y cols. J. Clin. Invest. 30: 137, 1951.
- 6 MONEY W. L.: J. Clin. Endocr. 10: 285, 1950.
- 7 BOTELLA LLUSIA J.: Endocrinología de la mujer. Ed. Científico Médica. Barcelona. 1956.
- 8 ENGSTROM W. W. y cols. J. Clin. Endocr. 14: 215, 1954.
- 9 JAVERT H. E.: Am. J. Obst. & Gynec. 39: 954, 1940.
- 10 LAWSON J. D.: New England J. Med. 259: 761, 1958.
- 11 MURRAY J. F., KELLY J. J.: Ann. Int. Med. 51: 309, 1959.
- 12 MACKENZIE J. B.: Physiol. Rev. 40: 398, 1960.
- 13 SCHLOTTHAUER C. F. y cols.: Am. J. Physiol. 89: 601, 1929.
- 14 KING E. L., HERING J. S.: J.A.M.A. 113: 1300, 1939.
- 15 LICHTINGER K.: Gynec. Obstet. Mex. 13: 480, 1958.
- 16 GETZOFF P. L.: Clin. Obst. & Gynec. 2: 752, 1959.
- 17 HIRST D. V.: Am. J. Obst. & Gynec. 87: 80, 1963.
- 18 LAWSON L. D. y cols.: J. Clin. Endocr. 20: 429, 1960.
- 19 CORNER G. W.: Clin. Obst. & Gynec. 2: 36, 1959.

Nº	Edad	Gr.	P.	A.	Síntomas durante el embarazo	Semanas de embarazo	Col.	Exámenes de M. B.	Laboratorio P. B. I.	Glicemia	P.	A.	Complicaciones en el parto	Peso del niño Grs.	Observaciones
1	37	IV	III	I	Fatiga, edema de manos y pierna, aumento de peso.	38	337	— 6	4.3+	89	10 x 7	Ninguna.		3.660	Un hijo retardado mental. Hirsutismo.
2	24	VI	IV	II	Fatiga, disnea, constipación, edema de miembros inferiores.	40	220	—31±	4.5+	97	10 x 6	Hiposistolia, hemorragia postparto. Atonía uterina.		3.500	Anemia. Tiroides palpable. Uñas quebradizas.
3	27	III	II		Debilidad, fatiga, aumento de peso, constipación, edema, somnolencia.	39	241	—18	4.5±	90	9 x 7	Hiposistolia, hemorragia postparto por atonía uterina.		4.200	Tiroides palpable. Primera hija con hipotiroidismo congénito. Anemia.
4	28	IV	III	I	Fatiga, disnea, constipación, aumento de peso.	41	236	— 7	3.8+	96	9 x 6	Hiposistolia, hemorragia postparto por atonía uterina.		4.400	Piel seca. Trastornos del ciclo.
5	27	VI	II	II	Debilidad, fatiga, aumento de peso, edema manos y pies, somnolencia.	38	253	—24	5.9+	90	9 x 6	Ninguna.		3.400	Tiroides palpable exanguíneo trans. al último hijo.
6	28	II	I		Aumento de peso, fatiga, disnea, somnolencia.	39	322	II	7.5+	87	10 x 7	Hiposistolia. Oligosistolia.		2.850	Tiroides palpable. Anemia. Ciclos irregulares.
7	25	V	II	II	Disnea, fatiga, lipotimias, constipación.	39	210	— 3	7.7+	85	10 x 7	Hiposistolia, hemorragia postparto por atonía uterina.		4.050	Tiroides palpable. Anemia.
8	33	VI	IV	I	Astenia, fatiga, aumento de peso, constipación.	43	269	— II+	4.6±	84	10 x 7	Hiposistolia, inercia secundaria. Hemorragia por atonía uterina.		4.150	Tiroides palpable. Anemia, várices.
9	37	VII	VI	I	Fatiga, debilidad, aumento de peso, frigidez, constipación.	42	230	—26+	4.2+	80	10 x 6	Inercia secundaria. Hemorragia por atonía uterina.		3.600	Tiroides palpable. Anemia macrocítica.
10	24	II	II		Disnea, aumento de peso, lipotimias, somnolencia, edema pies y manos, constipación.	39	232	—27+	4.6+	71	9 x 6	Hiposistolia, hemorragia por atonía uterina. Shock obstétrico.		3.600	Aumentó 19 kilos de peso durante la gestación.
11	26	II	I	I	Somnolencia, fatiga, aumento de peso, constipación.	39	214	—30	6.1	96	10 x 7	Ninguna.		3.600	Tiroides palpable. Anemia.
12	30	IV	I	II	Nerviosismo, disnea, fatiga, aumento de peso, edema pies y manos.	40	296		2.1	84	10 x 7	Hiposistolia.		3.500	Tiroides palpable.
13	36	V	IV	I	Fatiga, disnea, aumento de peso, edema pies y manos.	39	290	—19	4.5	90	10 x 6	Hiposistolia, inercia secundaria, hemorragia por atonía.		4.100	Cesárea seguida de histerectomía. Nódulo tiroideo no tóxico.
14	35	VII	VI	I	Fatiga, disnea, aumento de peso, edema pies y manos.	42	267		8.3+	85	11 x 7	Hiposistolia, inercia secundaria, hemorragia por atonía uterina.		3.500	Anemia. Tiroides palpable.
15	34	VI	VI		Aumento de peso, fatiga, edema de pies y manos.	38	340		4.5+	90	10 x 7	Hiposistolia, hemorragia por atonía uterina.		3.800	Tiroides palpable. Anemia.

+ Practicado en el primer trimestre del embarazo.