

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

Diagnóstico y Tratamiento del **HIPERTIROIDISMO DURANTE EL EMBARAZO** en el Primer y Segundo Nivel de Atención

Guía de Referencia Rápida

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **SSA-292-10**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



CIE-10: CE05 TIROTOXICOSIS (HIPERTIROIDISMO)
E06 TIROIDITIS

026 ATENCIÓN MATERNA POR OTRAS COMPLICACIONES RELACIONADAS CON
EL EMBARAZO

0268 OTRAS COMPLICACIONES ESPECIFICADAS RELACIONADAS CON EL
EMBARAZO

GPC: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO DURANTE EL
EMBARAZO EN EL PRIMER Y SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

DEFINICIÓN

El hipertiroidismo CIE-10: E05 Tirotoxicosis (hipertiroidismo) es un trastorno en el que la glándula tiroides es hiperactiva. Se desarrolla cuando la tiroides produce demasiadas hormonas tiroideas. Se utiliza el término tirotoxicosis para definir el síndrome clínico de hipermetabolismo, que resulta cuando las concentraciones séricas de tiroxina libre (T4L), triiodotironina libre (T3L), o ambas, están elevadas. El término hipertiroidismo se usa cuando existe un aumento mantenido de síntesis y secreción de hormonas tiroideas en la glándula tiroidea. Por tanto, ambos términos no son sinónimos. Aunque, de hecho, muchos pacientes con tirotoxicosis presentan hipertiroidismo, otros no (por ejemplo, aquellos en que la tirotoxicosis se debe a la tiroiditis o a la administración exógena de la hormona tiroidea en dosis superiores a las necesarias). La prevalencia de tirotoxicosis es aproximadamente del 1.9% en las mujeres adultas y del 0.16% en los hombres adultos.

La Enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo, constituyendo el 60-70% de todas las tirotoxicosis. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente durante la 3°- 4° décadas de la vida y en las mujeres.

Durante el embarazo el metabolismo de las hormonas tiroideas maternas cambia considerablemente. Hay un aumento en la demanda de yodo debido al transporte placentario del mismo hacia el feto. La ingesta diaria de yodo durante el embarazo y la lactancia debe ser, entonces, de al menos 250 ug. La tirotoxicosis materna inadecuadamente tratada se asocia a un mayor riesgo de parto pretérmino, preeclampsia severa y falla cardíaca, en comparación con los casos de tirotoxicosis materna tratada y controlada.

A pesar de que algunos de los síntomas de hipertiroidismo son similares a los síntomas del embarazo o de enfermedades no tiroideas, las pruebas de función tiroidea establecen el diagnóstico diferencial entre enfermedad tiroidea y otras enfermedades no tiroideas.

CLASIFICACIÓN

Basándonos en las definiciones anteriores podemos distinguir dos grandes grupos de tirotoxicosis en función de la presencia o ausencia de hipertiroidismo asociado.

- Trastornos asociados a hiperfunción tiroidea (hipertiroidismo):
 - Enfermedad de Graves.
 - Bocio multinodular tóxico.
 - Adenoma tóxico.
 - Hipertiroidismo yodo inducido (Jod-Basedow)+ Adenoma hipofisiario secretor de TSH.
 - Resistencia hipofisiaria a TSH.
 - Tumor trofoblástico.
 - Aumento de la producción de TSH.
 - Hiperémesis gravídica.

- Trastornos no asociados a hiperfunción tiroidea:
 - Administración exógena de hormona tiroidea.
 - Tiroiditis subaguda.
 - Tiroiditis silente y postparto.
 - Tiroiditis por fármacos (amiodarona, interferón alfa).
 - Tirotoxicosis facticia.
 - Estroma ovárico.
 - Metástasis funcional de cáncer de tiroides.
 - Tiroiditis indolora con tirotoxicosis transitoria.
 - Tejido tiroideo ectópico.

HISTORIA CLÍNICA

Realizar una historia clínica completa e identificar los factores de riesgo de la paciente. Los factores de riesgo para enfermedad tiroidea son:

- Historia personal de enfermedad tiroidea.
- Historia familiar fuerte de enfermedad tiroidea.
- Diagnóstico de enfermedad autoinmune.
- Historia pasada de irradiación del cuello.
- Drogoterapia con litio o amiodarona.
- Mujeres con 6 semanas de embarazo a 6 meses de post-parto.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Investigar los siguientes signos y síntomas:

- Pérdida de peso.
- Pérdida de cabello.
- Palpitaciones, taquicardia, fibrilación atrial.
- Irregularidades menstruales (amenorrea/oligomenorrea).
- Ampliación de la presión del pulso.
- Temblores y nerviosismo.
- Debilidad muscular.
- Bocio.
- Intolerancia al calor, diaforesis, manos pegajosas.
- Hipertensión.

DIAGNÓSTICO

La base de la evaluación de la función tiroidea es la prueba de TSH. Actualmente, dicha prueba se realiza utilizando anticuerpos monoclonales, lo que la hace más sensible que el radioinmunoensayo original.

Durante el embarazo los valores normales de tirotropina (TSH) sérica son dependientes del trimestre. A causa del efecto de la hormona gonadotrofina coriónica durante el primer trimestre los valores séricos de TSH son más bajos que en las personas no embarazadas, con un rango de 0.2 a 2.5 mUI/L en el primer trimestre, 0.3 a 3.0 mUI/L en el segundo trimestre y arriba de 3.5 mUI/L en el tercer trimestre.

Los anticuerpos estimuladores de los receptores de TSH (TRab) son un importante componente en la evaluación del hipertiroidismo de Graves durante el embarazo. Altos niveles de TRab atraviesan la barrera placentaria y pueden afectar la función tiroidea fetal y neonatal.

DIAGNÓSTICO DE HIPERTIROIDISMO DE GRAVES VS TIROTOXICOSIS GESTACIONAL

Signos y síntomas	Hipertiroidismo de Graves	Tirotoxicosis gestacional
Síntomas antes del embarazo	++	-
Síntomas durante el embarazo	+ / +++	- / +
Náusea/vómito	- / +	+++
Bocio/oftalmopatía	+	-
Anticuerpos antitiroperoxidasa/anticuerpos antireceptores de TSH	+	-
Ultrasonido tiroideo	Vascularidad	Normal

CAMBIOS EN LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA EN EL EMBARAZO NORMAL Y EN LA ENFERMEDAD TIROIDEA

Estado materno	TSH	T4L	ITL	T4T	T3T	CRT3
Embarazo	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	Aumentado	Aumentado	Disminuido
Hipertiroidismo	Disminuido	Aumentado	Aumentado	Aumentado	Aumentado o sin cambios	Aumentado
Hipotiroidismo	Aumentado	Disminuido	disminuido	Disminuido	Disminuido o sin cambios	Disminuido

Fuente: ACOG Practice Bulletin, 2002.

Abreviaturas:

TSH = Hormona estimulante de la tiroides

T4L = Tiroxina libre

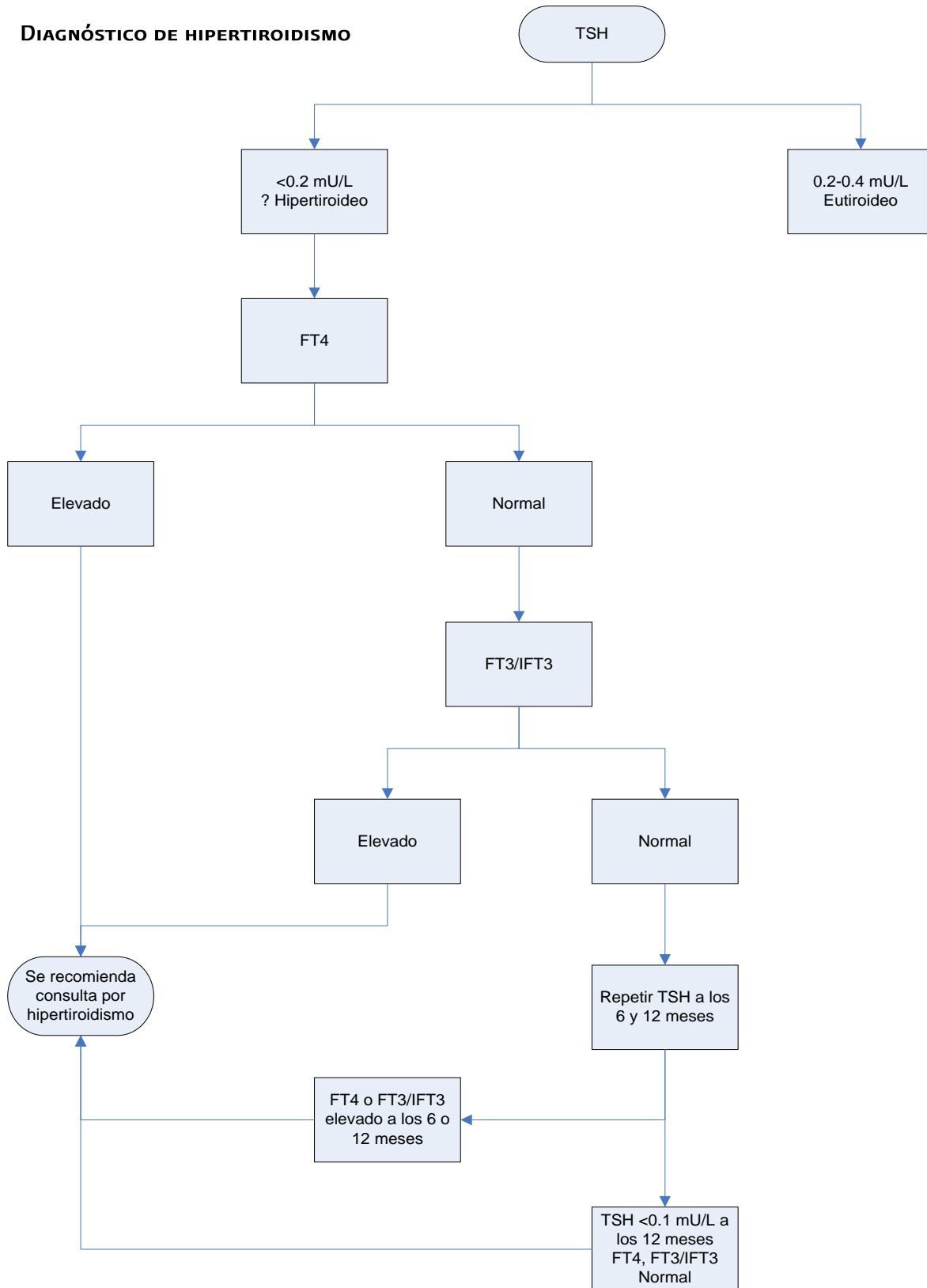
ITL = Índice de tiroxina libre

T4T = Tiroxina total

T3T = Triiodotironina total

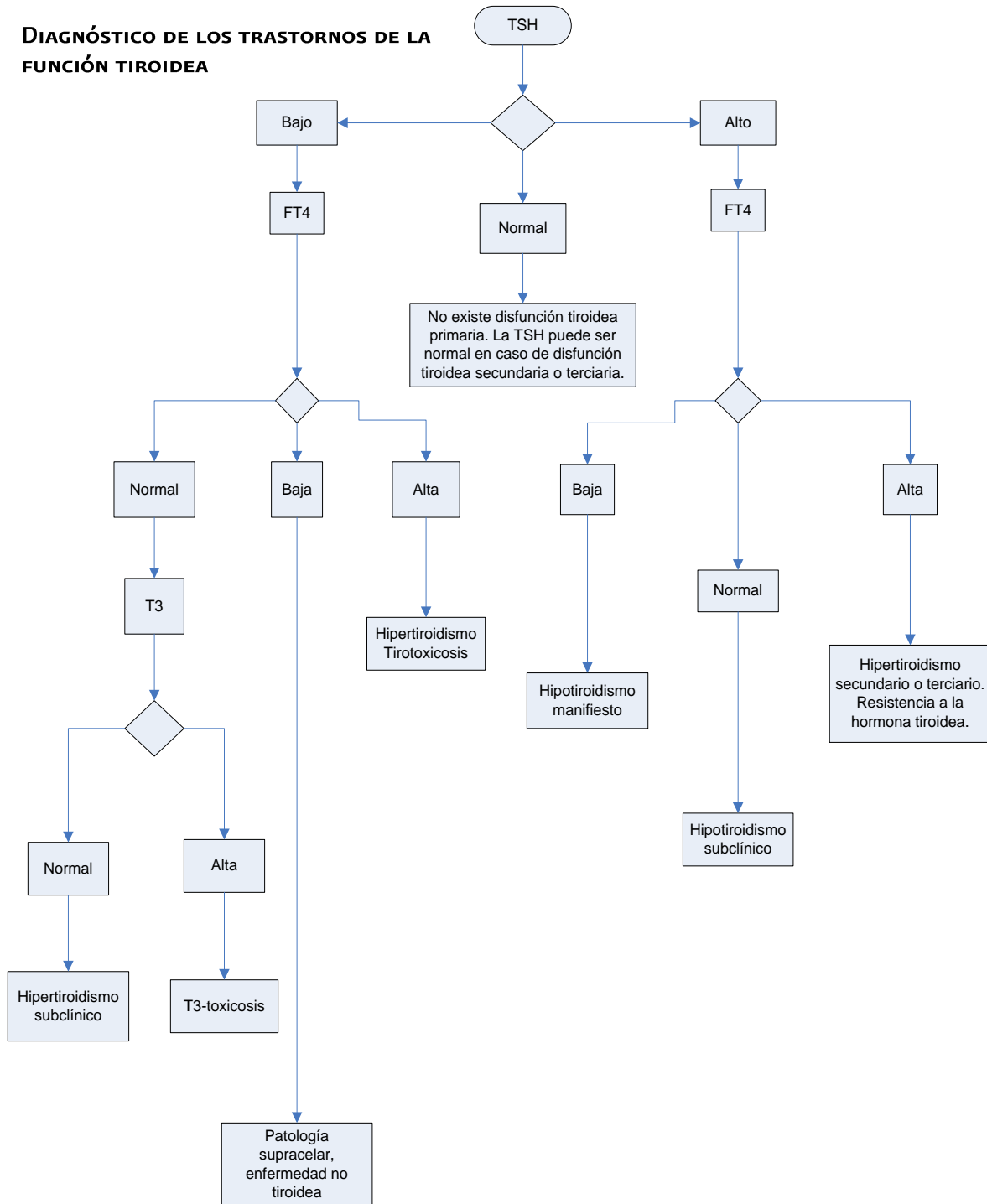
CRT3 = Captación de resina de T3

DIAGNÓSTICO DE HIPERTIROIDISMO



Fuente: Clinical Practice Guideline: Investigation and management of primary thyroid dysfunction. TOP, 2008.

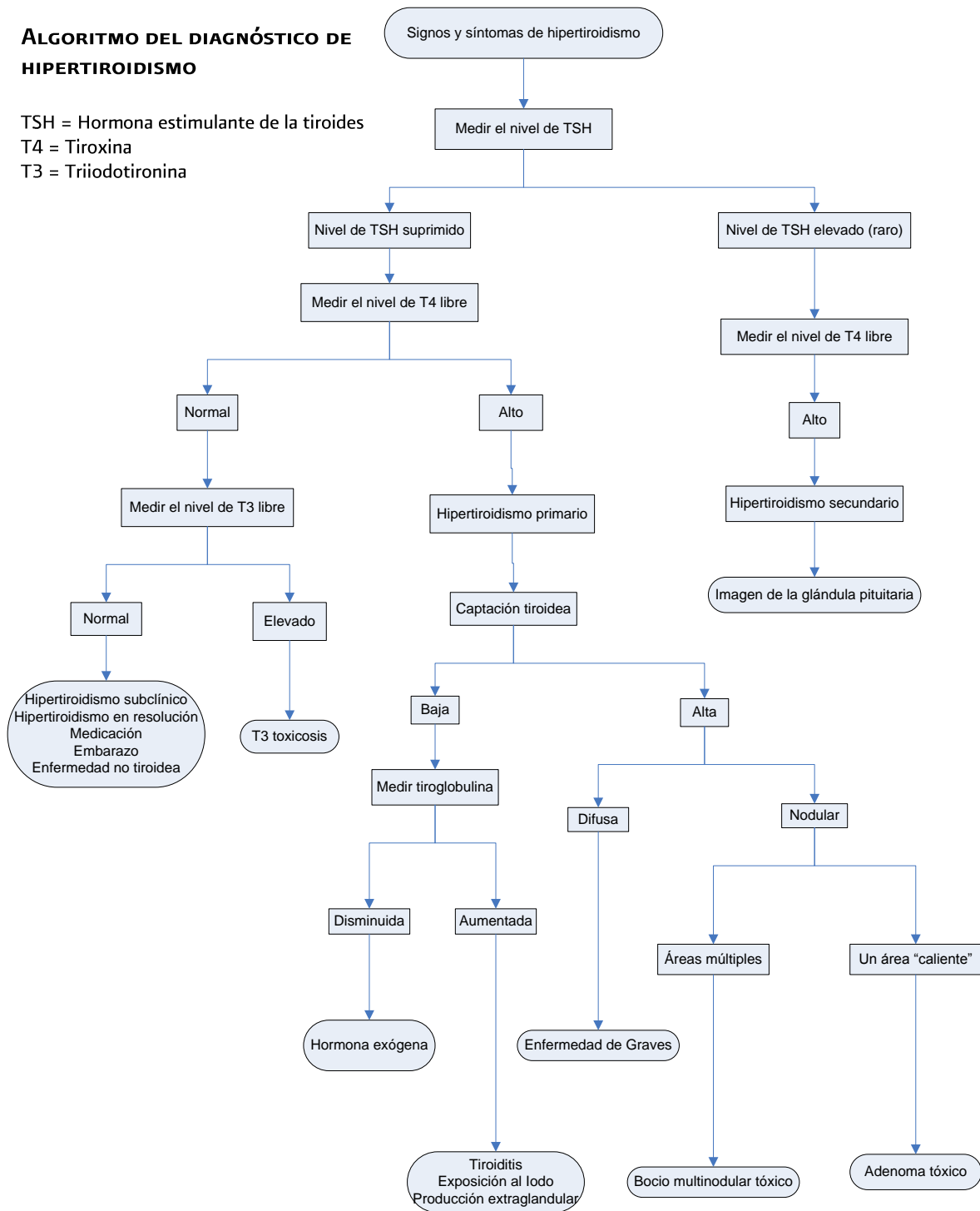
DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN TIROIDEA



Fuente: *The Netherlands Journal of Medicine*, 2008.

ALGORITMO DEL DIAGNÓSTICO DE HIPERTIROIDISMO

TSH = Hormona estimulante de la tiroides
 T4 = Tiroxina
 T3 = Triiodotironina



Fuente: American Academy of Family Physicians, 2005.

Tratamiento

Tratamiento	Mecanismo de acción	Indicaciones	Contraindicaciones y complicaciones
Beta bloqueadores	Inhiben los efectos adrenérgicos.	Control en la aparición de los síntomas; tratamiento de elección para la tiroiditis; terapia de primera línea antes de la cirugía, radiación y drogas antitiroideas; terapia a corto plazo durante el embarazo.	Utilizar con precaución en pacientes ancianos y en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma.
Yoduros	Bloquean la conversión de T4 a T3 e inhiben la liberación de hormonas.	Disminución rápida en los niveles de hormona tiroidea; preoperatoriamente cuando otros medicamentos no son efectivos o están contraindicados; durante el embarazo cuando las drogas antitiroideas no son toleradas; con drogas antitiroideas para tratar el hipertiroidismo inducido por amiodarona.	Paradójicamente, su uso prolongado incrementa la liberación de hormonas; efectos secundarios comunes como sialoadenitis, conjuntivitis o rash acneiforme; interfiere con la respuesta al yodo radiactivo; prolonga el tiempo para alcanzar eutiroidismo con drogas antitiroideas.
Drogas antitiroideas (metimazol y propiltiuracilo)	Interfieren con la organificación del yodo. El propiltiuracilo puede bloquear la conversión periférica de T4 a T3 a grandes dosis.	Tratamiento de largo plazo de la enfermedad de Graves (tratamiento preferido de primera línea en Europa, Japón y Australia); el propiltiuracilo es el tratamiento de elección en pacientes embarazadas y en quienes padecen enfermedad de Graves severa; tratamiento preferido por muchos endocrinólogos para niños y adultos que rechazan el tratamiento con yodo radiactivo; pretratamiento para pacientes ancianos y cardiopatas antes de yodo radiactivo o cirugía. Ambos medicamentos se consideran seguros durante la lactancia.	Alta tasa de recaídas; recaídas más frecuentes en fumadores, pacientes con grandes bocios y con niveles positivos de anticuerpos estimulantes de la tiroides al final del tratamiento; los efectos secundarios más graves incluyen poliartritis (1-2%), agranulocitosis (0.1 a 0.5%); el propiltiuracilo puede causar elevación de enzimas hepáticas (30%) y hepatitis inmunoalérgica (0.1 a 0.2%); el metimazol puede causar colestasis y anomalías congénitas; los efectos secundarios menores incluyen (menos del 5%) rash, fiebre, efectos gastrointestinales y artralgias.
Yodo radiactivo	Se concentra en la glándula tiroides y destruye el tejido tiroideo.	Altos índices de curación con una sola dosis de tratamiento (80%); tratamiento de elección para la enfermedad de Graves en los Estados Unidos, bocio multinodular, nódulos tóxicos en pacientes mayores de 40 años y en recaídas con drogas antitiroideas.	Retraso en el control de los síntomas; post-tratamiento para hipotiroidismo en la mayoría de los pacientes con enfermedad de Graves debido a la dosis (82% después de 25 años); contraindicado en pacientes embarazadas o lactando; puede causar dolor de cuello transitorio, enrojecimiento, disminución del gusto; tiroiditis por radiación en 1% de los pacientes; puede exacerbar la oftalmopatía de la enfermedad de Graves; puede requerir pre-tratamiento con drogas antitiroideas en ancianos y pacientes cardiopatas.
Cirugía (tiroidectomía subtotal)	Reduce la masa tiroidea.	Tratamiento de elección para pacientes embarazadas y niños que han tenido reacciones adversas graves con las drogas antitiroideas, nódulos tóxicos en pacientes menores de 40 años y grandes bocios con síntomas de compresión; puede ser usado en pacientes que no cumplen con las normas o se rehúsan al tratamiento con yodo radiactivo, o con fallas a las drogas antitiroideas, y en pacientes con enfermedad severa que no toleran recurrencias; puede realizarse por razones cosméticas.	Riesgo de hipotiroidismo (25%) o recaída del hipertiroidismo (8%); hipoparatiroidismo temporal o permanente o parálisis laríngea (menos de 1%); más alta morbilidad y costos que el yodo radiactivo; requiere que el paciente se encuentre eutiroideo preoperatoriamente con drogas antitiroideas o yoduros para prevenir crisis tirotóxicas.

Fuente: American Academy of Family Physician, 2005.

T4 = tiroxina

T3 = triiodotironina

PERFILES DE LOS EFECTOS ADVERSOS DEL METIMAZOL VS EL PROPILTIRACILO

Metimazol	Ambos	Propiltiuracilo
	Erupciones en la piel	
	Prurito	
	Poliartritis migratoria	
	Síndrome similar al lupus	
	Ictericia colestásica	
	Agranulocitosis	
Embriopatía por metimazol:		Hepatotoxicidad por propiltiuracilo:
<ul style="list-style-type: none"> • Atresia de coanas +- atresia esofágica 		<ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis
<ul style="list-style-type: none"> • Aplasia cutis 		<ul style="list-style-type: none"> • Falla hepática fulminante
<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de cabello 		
<ul style="list-style-type: none"> • Rasgos faciales dismórficos 		
<ul style="list-style-type: none"> • Retardo en el desarrollo 		

Fuente: *Endocrine practice* vol. 16 no. 1 Jan/Feb, 2010.

COMPLICACIONES POTENCIALES MATERNAS Y FETALES DEL HIPERTIROIDISMO DE GRAVES

Complicaciones maternas	Complicaciones fetales
Aborto involuntario	Bajo peso al nacer
Hipertensión inducida por el embarazo	<ul style="list-style-type: none"> • Prematurez
Parto pretérmino	<ul style="list-style-type: none"> • Producto pequeño para la edad gestacional
Falla cardíaca congestiva	<ul style="list-style-type: none"> • Restricción en el crecimiento intrauterino
Tormenta tiroidea	Muerte fetal
Desprendimiento prematuro de placenta	Disfunción tiroidea

Fuente: *Endocrine practice* vol. 16, no. 1, Jan/Feb 2010.