

HIJO DE MADRE HIPERTIROIDEA

Dr. Patricio Romero M.

La causa principal de hipertiroidismo neonatal es autoinmune, por paso de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TRAb). Es a esta causa de hipertiroidismo neonatal que nos referiremos básicamente en esta guía.

El hipertiroidismo neonatal No autoinmune como el causado por el síndrome de McCune-Albright (mutación activante de la proteína G α) o una mutación activante del receptor de TSH son enfermedades raras . Ambas anomalías moleculares de receptor de TSH lleva a su activación permanente y puede ser responsable de una forma severa de hipertiroidismo fetal, congénito y posnatal.

El curso clínico de estas enfermedades requiere un manejo cuidadoso. Incluso con altas dosis de fármacos antitiroideos para el control de la severa tirotoxicosis congénita que producen. La aparición de nódulos tiroideos y la formación de bocio se desarrollan temprano en la vida, y en ocasiones requiere tiroidectomía subtotal.

El hijo de Madre hipertiroides representa una importante causa de morbimortalidad neonatal cuando no se sospecha , por lo que son muy importantes los antecedentes maternos y del embarazo.

El hipertiroidismo en el embarazo tiene una prevalencia de aproximadamente 0,2-2,4 % , pero en algunos estudios de cohorte hablan de un 20% y es en su mayoría asociada con Enfermedad de Basedow Graves (EBG) . La tirotoxicosis de Graves en general mejora en la segunda mitad del embarazo, debido a la disminución de concentración TRAb en el suero, pero luego empeora a medida que se acerca el parto.

En la EBG materna durante el embarazo es importante mantener niveles normales de hormonas tiroideas ya que estas influyen en el desarrollo neurológico del feto. Los altos niveles de TRAb circulantes están asociados con la aparición de tirotoxicosis fetal. El hipertiroidismo fetal puede desarrollarse cuando los receptores fetales de TSH se vuelven fisiológicamente sensible a la TSH y a los TRAb, esto es durante la segunda mitad de la gestación, alrededor de la semana 20, principalmente en las mujeres con niveles altos de TRAb. También puede ocurrir en los hijos de madres tratadas de hipertiroidismo que todavía tienen los TRAb circulantes, por lo tanto cuando existe el antecedente de EBG en una mujer embarazadas ,aunque este eutiroides debe someterse a las determinaciones de TRAb al inicio de la gestación. Si se detectan los TRAb positivo ese es un feto en riesgo de desarrollar hipertiroidismo .

Manifestaciones clínicas

El hipertiroidismo fetal precede hipertiroidismo neonatal, el hipertiroidismo autoinmune neonatal es generalmente transitoria, que ocurren en sólo un 2% de los hijos de madres con EBG. Sin embargo, se asocia con una tasa de mortalidad de hasta 25%, y a una morbilidad inmediata y de largo plazo variable. La función tiroidea fetal y neonatal puede ser influenciada en diversos grados por la presencia de los TRAb, el uso de drogas anti-tiroideas y la función tiroidea materna. En los casos en los que la enfermedad materna no es tratada o mal controlada, puede haber retraso del crecimiento intrauterino, oligoamnios, y se producen comúnmente prematuridad y muerte fetal.

Las características clínicas observadas con mayor frecuencia durante el período neonatal son taquicardia, hiperexcitabilidad, pobre ganancia de peso en contraste con un gran apetito, bocio, mirada fija y exoftalmia, pequeña fontanela anterior, la edad ósea avanzada, hepatomegalia y / o esplenomegalia. La insuficiencia cardíaca es uno de los principales riesgos en estos niños. Craneosinostosis, microcefalia y retraso del desarrollo sicomotor puede ocurrir en bebés gravemente afectados.

Diagnóstico y tratamiento durante el embarazo y Período neonatal

El diagnóstico precoz y el tratamiento del hipertiroidismo fetal y/o neonatal son cruciales, pero también es de gran importancia la determinación de TRAb durante todo el embarazo en mujeres con EBG y un manejo adecuado de su hipertiroidismo.

La experiencia del operador de ultrasonido también tiene un impacto en el control del embarazo en mujeres con EBG. El volumen tiroideo fetal deberían ser evaluados a partir de la semana 20 de gestación. En los fetos con bocio, el principal desafío clínica es determinar si la causa es un tratamiento materno adecuado para la mantención normal de la función tiroidea materna pero inadecuada y excesiva para el feto que lleva a hipotiroidismo fetal, o si el problema está asociado con la estimulación fetal de la tiroides por los TRAb maternos causando el hipertiroidismo. La ecografía fetal es una herramienta no invasiva para detectar disfunción tiroidea fetal, se utiliza para evaluar la presencia y vascularización del bocio, la determinación de la maduración del hueso fetal (retraso en la maduración ósea en casos de feto con hipotiroidismo) y la frecuencia cardíaca fetal (mayor que 160 / min en los casos de hipertiroidismo fetal) también pueden facilitar el diagnóstico de hipo o hipertiroidismo, orientando la elección del tratamiento más adecuado.

La obtención de sangre fetal y/o toma de muestras de líquido amniótico normalmente no se requieren y debe reservarse para los casos en los que el diagnóstico es dudoso o se requiere administración de L-T4 intraamniótica para tratar un estado de hipotiroidismo fetal. Una combinación de criterios maternos (niveles de TRAb, el uso y dosis de DAT) y criterios del feto (señal Doppler de la tiroides, la frecuencia cardíaca fetal y medida de la maduración) se utiliza para distinguir entre hipo y el hipertiroidismo fetal.

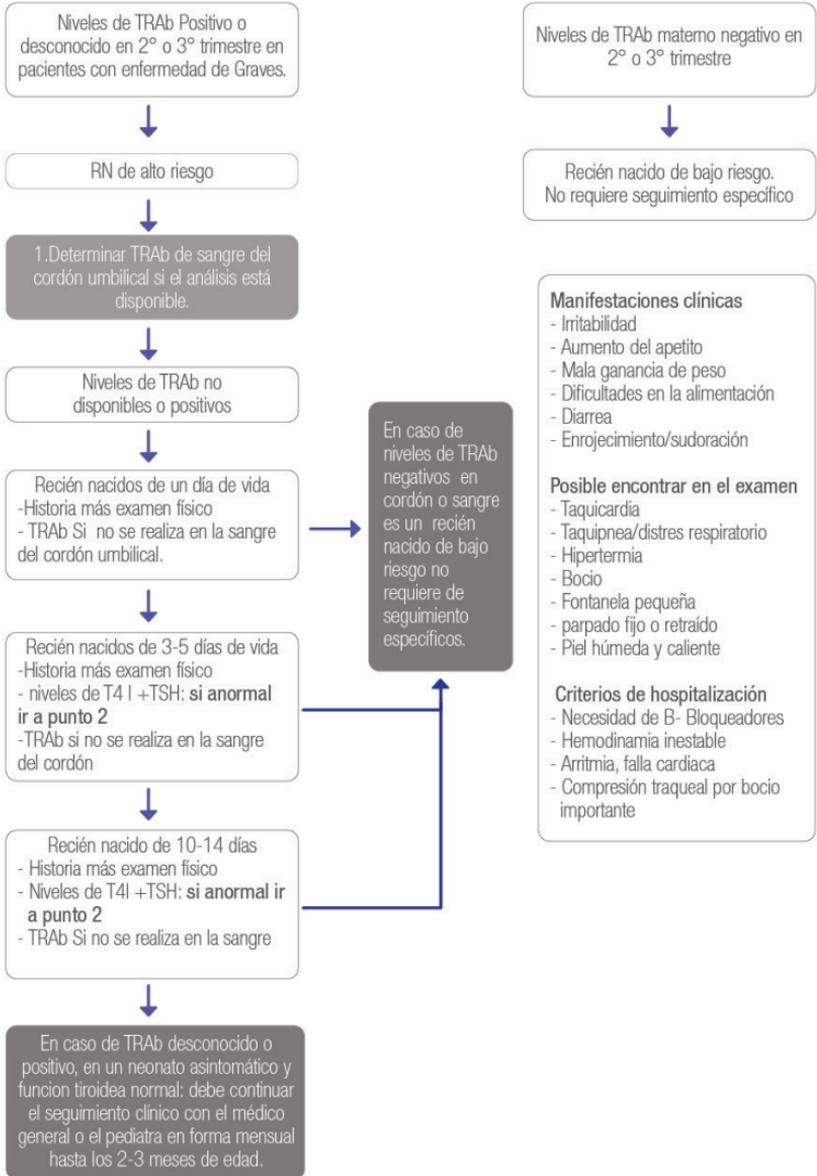
Si tenemos una madre con buen control de su hipertiroidismo y bajos o ausentes niveles de TRAb en 2º y 3º trimestre no requiere estudio en el neonato , en caso contrario es un Recien Nacido de riesgo y debe medirse TRAb en sangre de cordón y se debe tener un nivel de hormonas tiroideas entre los dos a cinco días después del nacimiento. Ya que el hipertiroidismo puede no desarrollarse inicialmente debido al traspaso de drogas antitiroideas maternas a través de la placenta, las pruebas de función tiroidea deben repetirse en el primer semana de vida sin es que encontramos niveles de TRAb altos en el recién . Una fuerte sospecha de hipertiroidismo neonatal autoinmunes se da cuando los niveles de TRAb son detectables en la sangre del cordón y los niveles de T4 libre son altos en los dos a cuatro días después del nacimiento esto debería dar lugar a la iniciación de DAT en el Recien Nacido poco después del nacimiento para prevenir la desarrollo de hipertiroidismo clínico, protegiéndolos de esta manera de las graves consecuencias de esta condición .

Tratamiento

Durante la gestación, el hipertiroidismo fetal se puede prevenir administrando DAT a la madre. Tanto Propiltiouracilo (PTU) como Metimazol (MMI) cruzan la placenta y son igualmente eficaces para el tratamiento del hipertiroidismo en embarazo . Sin embargo, el PTU es el más utilizado de estos dos fármacos ya que la administración de MMI durante organogénesis se ha asociado con aplasia cutis neonatal (Un defecto de cuero cabelludo), fístula traqueoesofágica y otras embriopatías . El feto se beneficia directamente de la ingestión materna de estos fármacos, que atraviesan la placenta y actúan sobre la glándula tiroides fetal . Sin embargo, estos fármacos también pueden exponer al feto al riesgo de hipotiroidismo, y se recomienda uso de pequeñas dosis (por lo general 100 a 150 mg de PTU o menos al día; 10-15 mg MMI o menos al día) son por lo tanto recomendado.

Durante el período neonatal, se prefiere MMI (0,5 - 1 mg / kg / día, en 2 -3 dosis). También puede ser necesaria para controlar la taquicardia durante las dos primeras semanas de tratamiento el uso de Propranolol (2 mg / kg / día, en dos dosis). Por lo general, es posible disminuir las DAT dosis progresivamente, de acuerdo con los niveles de las hormonas tiroideas. La enfermedad es transitoria y puede durar de dos a cuatro meses, hasta TRAb se eliminan de la circulación del bebé. Las madres pueden dar pecho mientras esté tomando DAT, sin efectos adversos en el estado de la tiroides de sus bebés.

Algoritmo para manejo de Hijo de Madre Hipertiroidea



2. Resultado de la prueba de la función tiroidea anormal para alguno de las anteriores

Bioquímica de hipertiroidismo sin síntomas

Considerar **metimazol** 0,5 - 1 mg/kg/d dividido en 2-3 dosis. **Metimazol**

Bioquímica de hipertiroidismo con síntomas

-Iniciar **metimazol** 0,5 - 1 mg/ Kg día dividido en 2-3 dosis **Metimazol**

-Signos de hiperactividad simpática: considerar adicionar propranolol 2 mg/ kg/ Día dividido en 2 dosis por 1-2 semanas y hospitalización.

* En caso de hemodinamia inestable: adicionar solución de Lugol 1 gota (0,05 ml) 3 veces al día o yoduro de potasio , 1 gota (0,05 ml) una vez al día; dar 1° dosis al menos 1 hora después de de la 1° dosis de metimazol.

* Mantener la temperatura normal, los líquidos e ingesta calórica adecuados.



* Semanal o bisemanal examen físico más historia clínica: niveles de T4+ TSH
* Disminuir la dosis de metimazol a una vez en relación a niveles de T4I por edad
* Tratamiento promedio por 1-2 meses

Hipotiroidismo Primario o Central

* Repetir T4I +TSH en una semana
* En caso de hipotiroidismo central, sin Hipertiroidismo y TRAb desconocidos considerar Hipopituitarismo.
* Iniciar levotiroxina 10 mg/kg/día si al repetir T4I el nivel está bajo rango normal



Historia más examen físico y niveles de T4I + TSH cada 2-3 semanas para valorar siguiente dosis de levotiroxina. Valorar disminuir la dosis cuando se sospecha que hipotiroidismo es transitorio.

Bibliografía

1. Juliane L. ger, Jean Claude Carel. Hyperthyroidism in Childhood: Causes, When and How to Treat. J Clin Res Pediatr En doocrinol 2013;5(Suppl 1):50-56
2. Daniëlle C.M. van der Kaay, MD, PhD, Jonathan D. Wasserman, MD, PhD, Mark R. Palmert, MD, PhD. Management of Neonates Born to Mothers With Graves' Disease. Pediatrics. Volume 137 , number 4 , April 2016