

Función tiroidea materna y la salud del niño en gestación

DR. JOSÉ GARCÍA LORIENTE *

ES SABIDO QUE EL NIÑO que se está desarrollando necesita un claustro materno en óptimas condiciones de salud. Existe una interrelación materno-fetal imprescindible para este fin.

Nos referiremos fundamentalmente al área del crecimiento y maduración del sistema nervioso central. Su importancia es básica, ya que establecerá la diferencia de la especie frente al resto de la vida animal. Este proceso está estrechamente vinculado y dependiente de una función tiroidea normal. Un aporte disminuido de hormonas tiroideas acarreará efectos devastadores y definitivos.

En esta problemática existen dos situaciones a tener en cuenta: a) el niño es portador de un hipotiroidismo congénito o b) la madre se encuentra hipotiroidea durante la gestación.

La primera posibilidad, por tener una frecuencia aproximada de uno cada 2.500 nacimientos, ha motivado el "screening" neonatal obligatorio. Hoy en día es ampliamente conocido en el ambiente médico, sobre todo en el equipo que integra una gestación: endocrinólogo, ginecotocólogo, perinatólogo - pediatra, el médico de familia, etcétera. Incluso se encuentra bastante difundido entre los padres, a quienes habitualmente se les informa que al momento de nacer se realizará el estudio correspondiente. Así, en sangre del cordón, las dosificaciones hormonales detectarán la posible falla congénita. Y que en caso de dudas, se le reclasificará y de confirmarse, se establecerá el tratamiento inmediato. Siguiendo estos pasos, el niño estará protegido.

Pero es con respecto a la segunda posibilidad que hoy queremos detenernos. Para esto, es bueno recordar algunos puntos de la fisiología materno-fetal. Hace unos años, se creía que la placenta constituía una barrera prácticamente total para el pasaje de las hormonas tiroideas maternas. Esto se explicaba por una enzima placentaria, llamada deiodinasa III, que transformaba la tetrayodotironina (T4) en compuestos yodados sin actividad biológica, como T3 reversa (rT3). A su vez la triyodotironina (T3) era convertida en mono y diyodotironina, también sin actividad. Hoy en día, si bien se mantiene esta idea, se sabe que la placenta aun actuando como filtro, no lo es totalmente y permite pasar la cantidad hormonal necesaria para el crecimiento y desarrollo del nuevo ser. Es tan importante este aporte que durante la primera mitad del embarazo, la madre es la única fuente hormonal tiroidea, recién desde la vigésima semana de gestación comienza el aporte fetal. Ésta se va incrementando progresivamente, pero aun al final del embarazo el aporte materno es 20% del total.

Por lo tanto, si esto no se cumple correctamente, aunque el niño tenga su sistema tiroideo en normal desarrollo, pueden ocurrir fallas neurales.

Es necesario tener en cuenta este riesgo, ya que la hipofunción materna, como luego veremos, puede ser muy leve y pasar desapercibida.

Para explicar esta necesidad de control, debemos recordar que el embarazo va a incrementar las necesidades de T4 en aproximadamente 25 a 50%. Esto se debe a varias causas: a) hay un incremento de la masa biológica integrada por la madre, el hijo y la placenta, donde se deben distribuir las hormonas tiroideas; b) los estrógenos, aumentados durante el embarazo, incrementan las proteínas transportadoras (TBG) de T4 y T3, las que serán ocupadas

* Presidente de la Sociedad Uruguaya de Endocrinología Pediátrica

por las mismas y c) hay una mayor metabolización de las hormonas tiroideas a nivel placentario, como antes se señaló.

Por lo tanto toda madre potencial debe estar al tanto de este riesgo. ¿Cuáles serían las jóvenes que estarían expuestas a esta situación? Por supuesto, en toda paciente que se sabe que es hipotiroidea y que se halle o no en tratamiento. Es necesario que su médico tratante le advierta que en caso de quedar embarazada, deberá controlarse y si es necesario, ajustar la dosis de la hormona tiroidea que recibe. Lo mismo cuenta para aquellas pacientes que han sido intervenidas del tiroides o que han recibido yodo radiactivo, o las que tienen bocio y que incluso hasta ese momento se han mantenido dentro de valores hormonales normales.

No debe ser olvidada tampoco la posibilidad de hipotiroidismo de la madre hipertiroidea, en tratamiento con fármacos antitiroideos, en las que siempre se tratará de mantener la T4 en niveles normales altos.

Por esto es que en toda mujer que se encuentre en las causales antes descriptas, debe ser instruida de que en caso de desear el embarazo, es preferible confirmar la eufunción con antelación a la concepción y que, cuando ésta ocurra, deberán hacerse los controles y ajustes necesarios para mantenerla.

El riesgo mayor es el hipotiroidismo leve que pueda ocurrir y pasar desapercibido dañando definitivamente al niño. Es bueno tener en cuenta que la hipofunción tiroidea debida a la cirugía o al yodo radiactivo (I^{131}), puede necesitar mayor y más rápida reposición y ajuste, ya que tendrá menor o ninguna producción propia.

Para terminar y reafirmando estos conceptos, señalaremos que Haddow y colaboradores (N Engl J Med, agosto de 1999), han confirmado que las madres que tienen hipotiroidismo durante este período, incrementan el número de fallas del cociente intelectual del niño que están gestando. El estudio se realizó en 25.216 pacientes embarazadas, durante el transcurso de tres años. Siete a ocho años después evaluaron los niños, apreciando que si bien en la población general, el cociente intelectual de los niños puede ser inferior a 85 en aproximadamente 5%, en los de las madres gestantes hipotiroideas se incrementaba a 19%.

Por lo tanto, el médico general o el endocrinólogo que están tratando o controlando una paciente con una tiroideopatía real o potencialmente hipofuncional, así como el ginecólogo que estará siguiendo el embarazo y del mismo modo el perinatólogo, deberán formar un frente común que tenga por finalidad la protección del desarrollo neurológico, ya que en gran parte es medicina preventiva con gran incidencia social. ♦

Bibliografía

1. **Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC et al.** Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. N Engl J Med 1999; 341:549-55.
2. **Mandel SJ, Burrow GN.** Diagnosis and treatment of thyroid disease during pregnancy. In: DeGroot LJ, Jameson JL. Endocrinology. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001: pp. 2446-63 (Chap 184).
3. **Mandel SJ, Larsen PR, Seely EW et al.** Increased need for thyroxine during pregnancy in women with primary hypothyroidism. N Engl J Med 1990; 323: 91-96.