



Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 1995; 41 (3): 77-79

Recién nacido hijo de madre hipertiroidea, ¿puede recibir lactancia materna exclusiva?

LOURDES KUSUNOKI, SANDRA SALCEDO, [ELENA GAMIO](#), HUGO ARBAÑIL, HÉCTOR VALDIVIA.

Introducción

Dado que la enfermedad tiroidea es más frecuente en mujeres, el embarazo complicado con tirotoxicosis no es infrecuente, reportándose en los EE. UU. una incidencia de 0,2% ^(1,2). En tanto, en nuestro país fluctúa, según las series, de 0,03% en el Hospital Loayza a 0,12% en el Hospital Dos de Mayo ^{3,4}. El manejo de este problema sigue siendo controversial. Antiguamente se propugnaba la cirugía, idealmente en el segundo trimestre. Esta conducta se ha ido dejando de lado, empleándose con mayor frecuencia los antitiroideos, tales como el tapazol, en nuestro medio.

Como está descrito que cerca del 50% de mujeres con cuadro clínico controlado o en remisión hacen una exacerbación del hipertiroidismo en el postparto (5), es una necesidad continuar el tratamiento con antitiroideos a la madre, resultando un dilema para el neonatólogo, el ginecólogo y el endocrinólogo en aconsejar o no la lactancia materna al producto.

Con la finalidad de aportar criterios para esta difícil decisión presentamos cuatro casos de hijo de madre hipertiroidea (HMHT) en los cuales se optó por la lactancia materna exclusiva (LME).

Comunicación de casos

Caso 1

(HC= 1087348): Varón nacido por cesárea; la madre, diagnosticada de enfermedad de Graves, recibió metimazol desde las 20 semanas de embarazo, entre 45 y 15 mg/día. A las 24 horas de vida, el recién nacido (RN) presenta T4: 7,02 m g/L y TSH >60 mUI/mL. Al alta, la madre recibe 20 mg de metimazol y el RN recibe lactancia materna exclusiva (LME), controlándosele mensualmente. A los 4 meses, los valores plasmáticos en el bebé son T4: 14,7 m g/dL y TSH: 1,38 mUI/mL, presentando la madre T4: 10,7 ug/dL y TSH: 9,52 mUI/mL. La evolución clínica, tanto de la madre como del Producto, es satisfactoria.

Caso 2

(HC=939916): Mujer nacida por vía vaginal. La madre con hipertiroidismo por nódulo tóxico recibió metimazol 20 mg/día desde el inicio del embarazo. A las 72 horas de vida, el RN presenta: T4 = 16,9 m g/dL, TSH = 4,42 mUI/mL, T3 = 130,96 ng/dL. Sale de alta con la madre recibiendo 15 mg de metimazol por día y con LME. A los 2 meses, el RN presenta: T4 = 14,6 ug/dL, TSH = 1,63 mUI/mL, evolucionando favorablemente.



Caso 3

(HC=1125872): Varón nacido por vía vaginal, madre con Graves en tratamiento con TPZ desde el inicio del embarazo con 20 mg. RN recibe LME. Control a los 2 meses de T4 libre =2,4 ng/dL (0,8-2), TSH = 1,6 mUI/mL.

Caso 4

(HC=1023056): Varón nacido por vía vaginal: madre con Graves ingiere 15 mg de M desde antes del embarazo, lo mantiene hasta la semana 29, en que aumenta progresivamente hasta 45 mg/día, debido a descompensación tiroidea; se mantiene así hasta el parto. En el RN se toma muestras de cordón umbilical, encontrándose T4 =2,9 m g/dL, TSH=15 5,9 mUI/mL; luego, a las 48 h, T4=3,9 m g/dL y TSH=71,1 mUI/mL. Debido a encontrarse estos valores asociados a ictericia prolongada del RN, se decide iniciar hormona tiroidea a los 5 días de vida, previa toma de muestra para T4 y TSH. Se mantiene el tratamiento por 7 días, después de lo cual se decide retirarlo por presentar taquicardia, irritabilidad; en ese momento se recibe los resultados de la muestra tomada antes de iniciar el tratamiento: T4=16,1 m g/dL y TSH=0,7 mUI/mL. El RN siempre recibió LME y la madre TPZ 30 mg/día. El control posterior sin tratamiento, a los 40 días de vida, muestra T4: 9,9 m g/dL y TSH: 0,2 mUI/mL. A los 2 meses 12 días, presenta T4: 13,7 m g/dL y TSH: 0,8 mUI/mL, con evolución favorable.

Discusión

Antes de entrar al tema de los antitiroideos y la lactancia, merece comentar que la valorización de las hormonas tiroideas en neonatos es diferente a la del adulto, por lo que se puede llegar en oportunidades a falsos diagnósticos de hiper o hipotiroidismo ⁶.

En el primer y cuarto casos tenemos TSH alto con T4 bajo, indicativo del efecto del antitiroideo in utero, lo cual se recuperó postparto; obviamente, el pasaje de antitiroideos es mucho mayor vía transplacentaria que por leche materna. En los casos 2 y 3, los valores son normales desde un inicio, teniendo en cuenta que las dosis recibidas por las pacientes en estos casos fue menor que en los casos 1 y 4.

Cuando se maneja las gestantes con antitiroideos, según la literatura, se prefiere propiltiouracilo, porque el metimazol está asociado - en algunos casos- a aplasia cutis en el RN⁷. Otra de las preocupaciones es el pasaje de los antitiroideos a través de la placenta, lo cual se ha descrito es causa de bocio e hipotiroidismo en el feto y razón por la cual siempre se trata de mantener controlada a la madre con la menor cantidad posible de antitiroideo⁸⁻¹⁰.

Algo que es interesante notar que este fenómeno no es dosis dependiente, ya que hay mujeres que han tomado altas dosis de antitiroideo y han tenido niños sin alteraciones. Una explicación podría ser el pasaje transplacentario de T4 materno, lo cual protegería al producto¹¹. Además, existe el pasaje de anticuerpos, tanto bloqueadores como activadores, que explican el hipertiroidismo o hipotiroidismo transitorio en hijos de madres con enfermedad tiroidea, tanto activa como inactiva ¹². Razón por la cual se usa el dosaje de anticuerpos estimuladores de TSH como factor predictor de hipertiroidismo neonatal.

Una mujer que toma antitiroideos y da de lactar a su hijo, transfiere éstos a su hijo, pero en muy pequeña cantidad, de tal manera que no interfiere con la función tiroidea del neonato. Proporcionalmente, el pasaje es menor con PTU ¹³, por lo que en la actualidad, incluso en los EE. UU., la lactancia materna no está prohibida en madres que usan PTU ¹⁴. El metimazol no es muy usado en dicho país, por lo que es importante resaltar en nuestro medio la relativa seguridad en su uso, dado que es la única droga con que se cuenta para el control del hipertiroidismo.

El caso más patético y demostrativo, a la vez, es el cuarto caso presentado, ya que a pesar de las altas dosis tomadas por la madre durante el embarazo, el RN presentó valores hormonales compatibles con hipotiroidismo, aunado a la hiperbilirrubinemia, por lo cual recibió tratamiento por 7 días, retirándose luego por presentar manifestaciones clínicas de hipertiroidismo, con valores normales en controles posteriores, aun manteniendo la LME.



Lamberg, et al. estudiaron 11 mujeres lactantes en tratamiento con carbimazole (similar a PTU o metimazol). Las dosis de anti-tiroideos usados no fueron en estos casos superiores a 150 mg de PTU ó 15 mg de metimazol (proporcionalmente) y la conclusión fue que la lactancia, bajo esas condiciones, puede ser permitida¹⁵.

Teóricamente, existiría el riesgo de alguna reacción a drogas en el hijo que recibe leche materna de madre hipertiroidea con tratamiento anti-tiroideo, pero aún no se ha reportado en la literatura problema alguno. Asimismo, comparado el desarrollo intelectual de niños que fueron expuestos in utero a anti-tiroideos versus controles, se demostró que no había diferencia significativa en las pruebas de inteligencia que se les tomó¹⁶.

Podemos concluir, con los casos presentados, que puede recibir la lactancia materna el RN hijo de madre hipertiroidea. Idealmente, la madre debe estar controlada con las menores dosis posibles, ya que, como vemos, a mayor dosis tomada por la madre, el RN presenta menor T4 al nacer, con un TSH más alto, habiendo incluso llegado, un caso, a presentar cuadro clínico de hipotiroidismo. Lógicamente, debe mantenerse un control constante al producto y a la madre para evitar cualquier eventualidad, como pudiera ser el pasaje transplacentario de anticuerpos estimuladores o bloqueadores de tiroides (TSH). Evidentemente, es mucho más dañino y oneroso el retirar la lactancia materna, exponiendo al RN a las complicaciones de su retiro.

Referencias bibliográficas

1. Lowell D, Luca M, Hankins G, Roark M, Cunningham G. Thyrotoxicosis complicating pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1989; 160: 63-70.
2. Burrow G. The management of thyrotoxicosis in pregnancy. N. Engl. J. Med. 1985; 313: 562-5.
3. Palacios H, Solis J. Hipertiroidismo y gestación. Comunicaciones cortas. V Congreso Peruano de Endocrinología, noviembre, 1993.
4. Kusunoki FL, Gamio E, Pajares G. Recién nacido de madre con problema de tiroides: prevalencia. Comunicación corta. V Congreso Peruano de Endocrinología, noviembre 1993.
5. Amino N, Tanizawa O, Mori H, et al. Aggravation of thyrotoxicosis in early pregnancy and after delivery in Graves disease. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1982; 55: 108-12.
6. Lavin N. Manual of Exidocrinology and Metabolism. Little Brown Co. 1986; pág. 401.
7. Mujtaba Q, Burrow G. Treatment of hyperthyroidism in pregnancy with propylthiouracil and methimazole. Obstet. Gynecol. 1975; 46: 282-6.
8. Marchant B, Brownhe BE, Hart DM, Horton P. The placental transfer of FTU, methimazole and carbimazole. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1977; 45: 1187-93.
9. Cheron RG, Kaplan MM, Larsen PR, Selenkow HA, Crigler JF Jr. Neonatal thyroid function after PTU therapy for maternal Graves disease. N. Eno. J. Med. 1981; 304: 525-8.
10. Momotani N, Jaeduk M, Oyanagi H, Ishikawa N, Ito K. Antithyroid drug therapy for Graves disease during pregnancy. N. Eng. J. Med. 1986; 315: 24-8.
11. Larsen PR. Maternal thyroxine and congenital hypothyroidism. N. Eng. J. Med. 1989; 321: 44-6.
12. Tulchinsky & Little. Maternal-Feral Endocrinology. WB Saunders & Co. 1984; Second Edition. pág 138, Ch. 8.
13. Cooper DS, Bode HH, Nath B, Saxe V, Maloof F, Ridgway EC. Methimazole pharmacology in man: studies using a newly developed RIA for methimazole. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1984; 58: 473-9.
14. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into breast milk. Pediatrics 1983; 375.
15. Lamberg BA, Ikonen I, Oesterlund K, et al. Antithyroid treatment of maternal hyperthyroidism during lactation. Clin. Endocrinol. (Oxf) 1984; 21: 81-7.



16. Burrow GN, Klatskin EH, Genel M. Intellectual development in children whose mother received PTU during pregnancy. Yale J. Biol. Med. 1978; 51: 151-6.