HIPOTY IN SARCINA

in sarcina, ty creste cu 10% (20-40% in zonele cu deficit de iod); sinteza hh creste cu 50% pt T3 si T4. Necesar de ioc 200 mcg/zi

In sarcina

- creste clearence urinar al iodului (iodurie spponana >150 mcg/l in saricina)

- creste TBG; scade albumina

- activita crescuta a revers deiodinazei placentare

atentie la laborator. TSH scade in trim 1 dat beta HCG, apoi creste; !! in sarcinile gemelare beta HCG este si mai mare, scaderea de TSH este mai mare

TSH - valori de referinta generale, ideale sunt valori pt etnie/ zona

trim 1: 0,1 -2,5

trim 2: 0,2 -3.0

trim 3: 0,3- 3.0 mUI/Lf

2017: valoarea minima scade cu 0.4 mU/l, valoarea max scade cu 0,5-1 mU/l. Tipic pot considera 4 mU/l ca val max in trim 1 si apoi se aproprie de normal

TT4 creste de 1.5\* fata de valorile la nongravide datorita cresterii de TBG sec E2;

prin dializa de echilibru,

2017: creste cu 50% dupa s20. Inainte creste cu 5%pt fiecare sapt dupa sapt 7 [ex: s 11 => 11-7=4; 4×5%=20%]

fT4 scade cu max 10% (bHCG stimuleaza ty, TBG creste; cresc si conc de ac grasi liberi nonesterificati, albumina scade) prin dializa sau cromatografie/tandem mass spectrometrie; dar prin imunohistochimie pana la 50-70% din gravide au fT4 scazut.percentila 2.5 este 0.8 ng/dl

Indexul de fT4 care acum nu mai este folosit este mai corect.

Ioduria spontana este metoda de studiu statistic nu individual.

Aport ideal normalizat cu 3 luni inainte - suplimente 150 mcg iod pe zi, plus 100 din alimentatie. Daca e prea mult creste incidenta de hipotiroidie subclinica.

In zonele cu deficit se pot administra o doza anuala de 400 mg iod la femeile fertile. Nu e recomandat ca masura pe termen lung.

Doza max 500 mcg/zi. (nu la pop care consuma cronic iod fara efecte adverse - ex japonia). Atentie la amiodarona, subs de contrast iidata, kelp.

Tiroida fetala nu scapa de sub fen wolf-korsakov decat dupa s36 de VIU -> hipoty fetala

Hipotiroidia in sarcina 0.3-0.5% sarcina

TSH>2.5 cu ft4 scazut; TSH>10, indiferent de fT4

60% netratate pierd sarcina; 22% HTA gestationala; risc crescut de natere prematura; retard de crestere intrauterin

hypoty subclinica in sarcina

TSH crescut pt laborator si trim de sarcina dar <10, T4, T3, FT4 normal

complica pana la 2,5% sarcini ( pana la 13% in nordul spaniei), depinde de normograma de TSH pt populatia respectiva

hypoty subclinic - dozez ATPO,ATGL

! pot fi negativi in trim 2 si 3 de sarcina, fac eco

tiroidita autoimuna cu eutiroidism in sarcina

! 20% din pc ATPO + cu TSH normal la inceputul sarcinii dezvolta hipotiroidie pe durata sarcinii – monitorizez la 4 sapt pana in S 20 apoi cel putin 1 data in intervalul 26-32 sapt - similar 2017.

Anticorpii traverseaza placenta dar nu au efect negativ pe ty fetala.

aparent doar prezenta anticorpilor este factor de risc pentru avort, nastere prematura, disfunctie postpartum, IQ scazut la copil.

33-50% din pc eutiroidiene cu ty autoimuna vor face tiroidita postpartum

Datele despre seleniu - contradictorii. In + poate creste riscul de dz2.deci momentan nu insarcina

Riscul de avort spontan crescut - OR 2,5. Cauza ? - se presupune ■ disfunctie ty; ■ interactie anticorpi cu receptorii de bHCG de la nivel ovarian;■ autoimunitate nespecifica ■ citokine endometriale crescute la femeile cu ty autoimuna

Probabil implicati si in avortul recurent (>3), posibil in asociere cu ac antifosfolipidici. Eventual trt cu LT4 25-50 mcg, cat de precoce se poate in cazurile cu avort repetat.

Risc mai mare de nastere prematura - dar nu se stie dc trt cu LT4 scade riscul

COMPLICATII ALE PREZENTEI DE ANTICORPI

- abrutio placentae

- depresie postnatala

- sindr de detresa resp a nn

- interziere in dezv neuromotorie la 25-30de luni

- frecventa mai mare de tulb de auz neurosenzoriale, care pot justifica intarzierea de dezvoltare. Recupereaza IQ pana pe la7 ani

- tulb de spectru autist mai frecvent

- sindr hiperkinetic cu deficit de atentie

hipotiroxinemie = TSH normal, T4 scazut. Cea mai frecventa cauza e deficitul de iod. Sintetizeaza t3 si nu creste TSH dar t3 nu are efect pe creierul fetal asa ca vine cu retard mintal ( -7 pcte de IQ, 15% IQ <85%, fata de 5% in pop generala).

Pana la 2% din sarcini dupa unii autori

complicatii materne ale hypoty subclinic:

diabet gestational

greutate mica la nastere

avort spontan ( se dubleaza riscul pentru fiecare dublare a TSH)

preeclampsie si HTA de sarcina

nastere prematura

complicatii probabile

placental abrutio

mortalitate cresctuta prinatal

necesitate de terapie intensiva

Complicatiile materne ale hipotyroxinemiei izolate

nastere prematura si foarte prematura

diabet gestational ( mai ales dc apare in trim 2)

Fat macrozom in unele studii sau retard de crestere IU si greutate mica la nastere

complicatii fetale ale hypoty subclinic netratat

- pierde 7 puncte de IQ ( nu a fost confirmat de alt studiu efectuat doar pe hipoty subclinica); risc 15% de IQ<85 vs 5% in pop generala

- tulburari de dezvoltare neurologica, vizuala

* tulburari de comportament

Complicatiile fetale ale hipotiroxinemiei – depide de severtitatea deficituui de iod, poate merge pana la cretinism

Tratez hipoty clinica sau subclinica cu euthyrox ai sa normalizez TSH-ul la valoarea trimestrului, NU T3 sau extract de tiroida uscata.

NB ghid 2011: in hipotiroidia subclinica cu anticorpi + tratez; in cea cu anticorpi negativi – nu stiau dc trb trt

la pacientele cu trt anterior cu LT4 – prima miscare dublez doza 2 zile (la distanta)/sapt sau crestere cu 25-30% pe zi. Inceput cand intarzie menstra sau testul de sarcina e +

monitorizare lunara pana in sapt 20 apoi se poate mai rar; dupa nastere ma intorc pe doza anterioara si monitorizez a 6 sapt

nu am inca studii pt hipotiroxinemie - corectez deficitul de iod, cat mai repede cu atat mai bine

Tratez hipotroidia subclinica inainte de reprod umana asistat. Eventual tratez cu 25-50 mcg pe cele cu etiroidism si anticorpi +.

Testez TS la 1-2 sapt inainte sau dupa suprastimularea ovariana cu FSH/LH - nu concomitent cu ea pt ca poate determina crestete tranzitorie de TSH. la cele care obtin sarcina tratez ch protocolului, la cele care nu obtin sarcina repet peste 1 luna daca este modificat

Mecanisme de act ale hh ty pe fat

Receptori se gasesc din sapt 8 in SNC fetal. Necesita T4 matern care e convertit in T3 in SNC-ul fetal, singura sursa pana in sapt 20. Rol in proliferarea neuronala, migrare neuronala in cortex, hipocamp, ggl mediali. Dupa S 20 apare sinteza proprie de hh ty si etapa a doua de dezvoltare neurologica=neurogeneza, migrare neuronala, crestere axonala si ramificare dendritica, generare sinapse, diferentiere cel gliale si debutul mielinizarii.

Stadiul 3 e postnatal

Chiar dc ty fetala incepe sa functineze din S20 VIU, rezervele sunt insuficiente si necesita suplimentare materna. De aceea prematurii au hipotiroxinemie care poate fi partial responsabila de retardul lor initial

in caz de deficit de iod mama face captare crescuta si sinteza preferentiala de T3. in timp, hipertrofie ty si gusa.

fatul nu poate folosi T3, devine hipotiroidian. de aceea TSH-ul fetal e un index al aportului de iod din populatie. Deci efectele hipotiroidismului matern din trim 1 sunt agravate de efectele hipotiroidismului fetal in trim 2(dupa s20).

Masor apotul de iod prin ioduria spontana. Normal >100mmcg/l la pop gen, >150 mcg/l la gravida pt a avea aport suficient de iod.

Cretinismul este dat de deficitul sever de iod.(iodurie<30) In plus, in acele zone multi copii au IQ mai scazut

neurological cretinism:

mental retardation, IQ 30

deaf mutism,

squint,

spastic diplegia, and

disorders of the stance and gait

myxoedematous or hypothyroid cretinism

less severe mental retardation,

dwarfism,

hypothyroidism,

coarse and dry skin, a husky voice, and delayed sexual maturation

Efectele deficitului moderat de iod - aparent dezvoltare neurologica mai deficitara dar studiile controlate sunt in desfasurare

HIPERTIROIDIA DIN SARCINA

0,2% sarcini.

Cauza principala – B. Basedow 1% gravide. Rar alte cauze – gusa polinodulara toxica; nodul toxic; iatrogena; struma ovarii; tiroidita subacuta/painless

Clinic - lipsa de crestere i greutate, tahicardie, semne de TTX.

- agravare in prima jum a sarcinii, apoi ameliorare, agravare postpartum.

A nu se confunda cu tiroxinemia gravidica, care apartine primii ½ de sarcina, datorita beta HCG; ocazional asociata cu hyperemesis gravidarium (greturi, varstaturi, scadere 5% in greutate; deshidratare; cetoza; slabiciune musc, dispnee, oboseala, insomnii, ). Poate apare TTX sec beta HCG in mola; sarcini gemelare; coriocacinom molar.

TTX – TSH supresat + fT4 crescut; daca da – TRAb, T3

trt:

hipertiroxinemia gravidica si hyperemesis gravidarium → trt de sustinere; daca nu pot face distinctia dintre BB si hyperemesis gravidarium → cura scurta de ATS. Daca recidiveaza BB

trt preventiv TTX

* iod – minim 6 luni de contraceptie dupa; TRAb cresc dupa Iod si raman crescuti multe luni dupa
* ATS – PTU 150mg\*2/zi in primul trimestru apoi metimazol 10-20 mg/zi pentru a evita afectarea hepatica a PTU. Propranolol pe durata scudta
* tiroidectomie trim 2

complicatii hipertiroidie in sarcina – avort; retard de crestere intrauterin; prematuritate; greutate mica la nastere; abruptio placentae; SGA; hiperty neonatal,nou nascut mort; sinostoza craniana, furtuna tiroidiana; ICC materna

complicatii trt ATS in sarcina – mai ales legate de metimazol

* aplazia cutis
* embriopatia metimazolica: dismorfie faciala; agenezie de cloaca si esofag
* afectare hepatica sec PTU – poate apare oricand in timpul trt; monitorizez functia hepatica

doze: PTU 50-300mg/zi, in mai multe prize; CBZ; Metimazol 5-15 mg pe zi

propranolol 20-40 mg la 6-8 ore, oprit cand se poate (reactii adverse al trt de lunga durata – retrad de crestere intrauterin; bradicardie fetala; hipoglicemie nn)

!! terapie block and replace doar pt hipertiroidia fetala

scop- fT4 high normal sau doar usor crescut

monitorizez la 2-4 sapt la inceput apoi lunar (! nu monitorizez T3 pt ca daca il normalizez pot determina hipotiroidism fetal; exc pc cu gusa toxica care sintetizeaza predominant T3).

De obicei in trim 3 20-30% din femei nu mai au nevoie de trt. Pt tiroidectomie – trim 2.

complicatii fetale/neonatale tiroidiene – hipotiroidia fetala (doze mari de ATS sau TRAb blocanti); hipertirodie fetala (TRAb in cantitate mare S 22-26 – 1-5% din nn din mame cu BB activa sau post Iod); hipotiroidia neonatala; hipertirodia neonatala; hipotiroidia centrala (exces de hh ty materni).

Dozez TRAB in sat 24-28 → dc de 3\*> → risc de hiperty fetala (la eco: tahicardie >170; gusa; hidrops; maturare osoasa avnasata; ICC fetala; retard de crestere. Eventual recoltare de sange din cordonul ombilical dc are gusa si nu stiu ce status ty are.

Hipertiroidie postpartum

faza de hipertiroide ce debuteaza in primele 6 luni postpartum si se remite spontan.

Cele cu istoric de BB pot face recidiva de BB (84% rata de recadere vs 54% la femeile care nu au sarcina)

dg dif: TRAb; T4:T3 crescut in tiroidita postpartum; oftalmopatie

scintigrama cu Tc/Iod 123 → reia alaptarea dupa cateva zile

trt BB – metymazol 20-30 mg, administrat dupa alaptare