

11217⁴¹
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

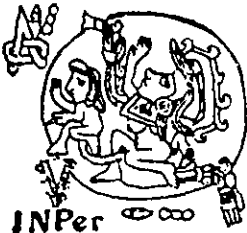
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

PREVALENCIA DEL HIPOTIROIDISMO
SUBCLINICO EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
PERINATOLOGIA Y SU POSIBLE RELACION CON
LA FECUNDIDAD: ESTUDIO RETROSPECTIVO
DE 1990 A 1997

Cartaya
DR. SAMUEL KARCHMER K. DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
PROFESOR TITULAR DIRECTOR DE ENSEÑANZA

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:
LA ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A:
YEDYD DUQUE SECUNDINO



PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. SAMUEL KARCHMER K.

TUTOR: DR. CARLOS ORTEGA GONZALEZ.

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

MEXICO, D. F.



DIRECCION DE ENSEÑANZA

Cartaya
268826
1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

**POR SU AMOR Y APOYO QUE SIEMPRE ME HAN
BRINDADO EN LA VIDA.
A QUIENES POR SU DESEO DE AYUDARME, HE
LOGRADO ESTA META ANHELADA.**

A MI HERMANO:

CON CARÍÑO

A DIOS:

POR QUE SIEMPRE HA ESTADO A MI LADO

AGRADECIMIENTO

RECONOCIMIENTO Y AGRADECIMIENTO ESPECIAL AL

DR. CARLOS ORTEGA GONZALEZ POR SU PACIENCIA
COLABORACION E INVALUABLE PARTICIPACION EN LA
REALIZACION DE ESTA TESIS.

AL DR. JOSE ROBERTO AHUED AHUED POR LA
OPORTUNIDAD QUE ME HA BRINDADO

AL DR. SAMUEL KARCHMER KRIVITZKY POR SU
TIEMPO EN LA BUSQUEDA DEL SABER

AL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO	3
JUSTIFICACION	11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
OBJETIVO	
HIPOTESIS	
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	15
CONCLUSIONES	18
BIBLIOGRAFIA	20
ANEXOS	22

INTRODUCCION

Las alteraciones en la función tiroidea son 4 a 5 veces más frecuentes en las mujeres que en los hombres, principalmente durante la etapa reproductiva. El papel del yodo y de la glándula tiroidea en el éxito reproductivo está bien demostrado a través de múltiples estudios tanto clínico como epidemiológicos, de tal manera que, una función tiroidea adecuada es necesaria para un embarazo sin complicaciones y de la suficiencia del yodo depende el desarrollo fetal normal¹.

La alteración más común de la función tiroidea es sin lugar a duda el hipotiroidismo, siendo la causa más frecuente del mismo una disminución en la producción de las hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroidea conocido como hipotiroidismo primario, seguido por el hipotiroidismo iatrógeno (término que se refiere al hipotiroidismo que sucede como consecuencia de la terapia con yodo radioactivo (¹³¹I) y/o al hipotiroidismo postquirúrgico. Mucho menos frecuente es el hipotiroidismo secundario o central como consecuencia de una disminución en la estimulación tiroidea

por la TSH ya sea por enfermedad hipofisiaria, o bien, por una disminución de la estimulación hipofisiaria debido a una deficiencia de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), conocido también como hipotiroidismo terciario ².

MARCO TEORICO

La causa más común de hipotiroidismo primario en mujeres jóvenes es la Tiroiditis de Hashimoto, la cual puede ocurrir en sus dos variedades: Bociógena y Atrófica³. La Tiroiditis de Hashimoto, al igual que la Enfermedad de Graves, es considerada una enfermedad tiroidea autoinmune órgano-específica caracterizada por la presencia de autoanticuerpos contra componentes específicos del tejido tiroideo, tales como la peroxidasa tiroidea (TPO), la tiroglobulina (Tg) y el receptor de TSH, sin embargo recientemente se ha reportado que, pacientes con enfermedad tiroidea autoinmune tienen además de la presencia de autoanticuerpos contra antígenos específicos tiroideos, otros autoanticuerpos contra muchos otros componentes no tiroideos-específicos⁴.

Las irregularidades menstruales y los sangrados anormales son alteraciones frecuentes en las mujeres hipotiroideas. La amenorrea puede ser una consecuencia del hipotiroidismo, ya sea debido a un incremento en los niveles de prolactina inducido por TRH o bien, con niveles séricos normales de prolactina.

En la actualidad, no se sabe con claridad si las alteraciones en la fecundidad así como el riesgo incrementado de un pobre éxito del embarazo en las mujeres hipotiroideas, resultan de la insuficiencia de la glándula per se, o de la alteración autoinmune generalizada que afectan tanto la concepción como el desarrollo fetal ⁶ .

Durante los últimos 25 años, con el advenimiento de ensayos más sensibles para determinar TSH, se ha logrado describir una entidad por demás importante, el hipotiroidismo subclínico. Este es un estado de "disfunción tiroidea" caracterizado por concentraciones séricas normales de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), con una discreta elevación en las concentraciones séricas de TSH y una respuesta exagerada de TSH a la administración intravenosa de TRH ⁶ .

Algunos autores han dividido al hipotiroidismo subclínico en dos fases: la fase temprana es identificada sólo después de la administración de TRH, mientras que la fase tardía es cuando se detecta la elevación en las concentraciones séricas de TSH. Sin embargo, se ha postulado que la fase

temprana se puede sospechar cuando los niveles de tiroxina libre se encuentran en los límites normales inferiores, difiriendo estas concentraciones en forma significativa en relación a la población normal ⁷.

Esta entidad que ha sido descrita principalmente en ancianos, es considerada como un estado previo de un hipotiroidismo manifiesto, por lo que también se conoce como hipotiroidismo preclínico o compensado ⁶. Diversos estudios han evaluado su relevancia durante el embarazo. En un estudio retrospectivo realizado en dos mil mujeres embarazadas entre las semanas 15 y 18 de la gestación, se encontró que el 2.5% de ellas tenían concentraciones suprafisiológicas de TSH (mayores de 6 μ UI), con presencia de anticuerpos antitiroideos cinco veces mayor que en las mujeres normales ⁸.

La frecuencia de hipotiroidismo materno establecido durante el embarazo no se conoce del todo; se considera que la prevalencia oscila entre 0.3% y 0.7% en comparación con el 0.6 a 1.4% de la población general ⁸. Esta baja frecuencia de hipotiroidismo durante el embarazo puede deberse a que la enfermedad puede ser sub-diagnosticada debido a la ausencia de datos

clínicos propios del mismo, o bien, a que en ocasiones los síntomas pueden confundirse con los del embarazo y sólo hasta que se realiza un examen bioquímico se puede poner de manifiesto el padecimiento.

La esterilidad, se define como la imposibilidad de concebir después de un año de relaciones sexuales sin utilizar métodos anticonceptivos, afecta aproximadamente entre el 10 y 15% de las parejas en edad reproductora.

Durante los últimos 30 años el número de parejas estériles se ha incrementado a casi el doble. Entre las diversas causas conocidas de esterilidad, el factor endócrino-ovárico es el más frecuente, ocupando entre el 30-40% de los casos, seguido por el factor tuboperitoneal (28%), el factor masculino (25%) y misceláneos el 17%.

En un estudio realizado a mil parejas estériles se encontró que el 35% presentaba alteraciones endócrino-ováricas y que de éstas el 43% se debió a síndrome de ovarios poliquístico (SOP) seguido de Hiperprolactinemia en un 18%, de las cuales, el 14 % fueron hiperprolactinemias idiopáticas, el 3.7% de etiología tumoral (adenoma hipofisario), y sólo el 0.3% se relaciona

con hipotiroidismo. El 14% se debió a anovulación hipotalámica y el 5% a falla ovárica primaria ⁹ .

Existe una relación bien establecida entre el hipotiroidismo y la disminución de la fertilidad, la cual en la mayoría de los casos, se asocia principalmente con alteraciones ovulatorias de tal manera que, mujeres que requieren tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas tienen un riesgo dos veces mayor de infertilidad ovulatoria primaria ³ .

Diversos estudios han reportado diferencias importantes en la incidencia de hipotiroidismo subclínico en población de mujeres infértiles. Un estudio reportó que el hipotiroidismo subclínico se encontró en 20 de 150 mujeres infértiles (13.3%) con anovulación o insuficiencia lútea ¹⁰ . Otro estudio reportó una incidencia de sólo el 3.8% de hipotiroidismo subclínico en una población de mujeres infértiles, sin embargo un subgrupo de mujeres con alteraciones ovulatorias mostró un incremento tres veces mayor en la incidencia del mismo(11.3%) ¹¹ .

En base a lo anterior se puede concluir que no obstante que la prevalencia de hipotiroidismo subclínico en mujeres con problemas de infertilidad no

difiere en gran medida de la prevalencia reportada en la población general, el hecho de que esta entidad pueda ser la causa de los problemas de fecundidad en un subgrupo de mujeres, hace conveniente realizar pruebas de función tiroidea en todas las mujeres con problemas de fecundidad, lo cual en algunos casos, evitaría el uso de otros métodos diagnósticos más costosos e invasivos

El hipotiroidismo rara vez complica el embarazo debido a que la mayoría de las mujeres afectadas son anovulatorias, sin embargo, las mujeres hipotiroideas que logran embarazarse tienen un riesgo incrementado de complicaciones obstétricas, tales como muerte fetal intrauterina, hipertensión gestacional, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera y bajo éxito perinatal ⁵.

Diversos estudios han evaluado las complicaciones que se presentan en las mujeres hipotiroideas embarazadas ¹²⁻¹⁶. En un estudio realizado en 28 embarazos complicados con hipotiroidismo materno ¹², mostró que 14 mujeres en 16 embarazos cursaron con hipotiroidismo franco, mientras que 12 tuvieron diagnóstico de hipotiroidismo subclínico; la incidencia de preeclampsia en el grupo de hipotiroidismo manifiesto fue de 44%, con 2

muertes intrauterinas como consecuencia de desprendimiento prematuro de placenta Normoinserta. De las 7 mujeres con preeclampsia, 5 tenían hipertensión crónica subyacente. 5 mujeres cursaron con anemia con un hematócrito menor de 26%, la incidencia de niños con bajo peso al nacer (menor de 2000 g) fue de 31% (5 de 16), en tanto que en el grupo de hipotiroidismo subclínico solo 2 mujeres desarrollaron preeclampsia y una de ellas tenía hipertensión crónica y diabetes mellitus clasificación F de White); sólo hubo un caso de muerte intrauterina y ésta se debió a sífilis materna. La hemorragia postparto se reportó en 3 de los casos de mujeres con hipotiroidismo franco y en 2 de los casos de hipotiroidismo subclínico.

Otro estudio reciente reportó 23 casos de hipotiroidismo franco (TSH de $89.7 \pm 86.2 \mu\text{UI/L}$ e IT4L de 2.1 ± 1.5) y 45 casos de hipotiroidismo subclínico (TSH $28.4 \pm 47.1 \mu\text{UI/L}$ e IT4L 8.7 ± 3.6). En el grupo de mujeres con hipotiroidismo franco, el diagnóstico se realizó en 20 de 23 pacientes al momento del parto. La incidencia de hipertensión fue de 22% y de bajo peso al nacer de 22%, hubo un caso de muerte intrauterina y un caso de hemorragia postparto. En el grupo de mujeres con hipotiroidismo subclínico, la incidencia de hipertensión gestacional fue del 15% vs el 7.6% de incidencia de la población general ¹³.

En un estudio realizado en 51 mujeres embarazadas con diabetes tipo 1 se encontró que 8 de ellas cursaban con hipotiroidismo subclínico y proteinuria leve (1.22 gr/día en promedio), durante el primer trimestre del embarazo y todas ellas desarrollaron hipotiroidismo manifiesto así como proteinuria significativa (> de 4 gr/día) durante el segundo trimestre del embarazo. Asimismo, los requerimientos de insulina disminuyeron e incluso se normalizaron después del tratamiento con levotiroxina. Los títulos de autoanticuerpos no disminuyeron con la progresión del embarazo ¹⁴.

Es importante mencionar que, una vez que el hipotiroidismo se diagnóstica durante el embarazo, el tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas debe iniciarse lo antes posible con la finalidad de mantener dentro de la normalidad las concentraciones séricas de TSH e IT4L e incluso estas mujeres requieren dosis elevadas de levotiroxina en comparación con las mujeres hipotiroideas no embarazadas además de que, en la mayoría de las pacientes, los requerimientos de hormonas tiroideas disminuyen inmediatamente después de la resolución del embarazo ¹⁶.

JUSTIFICACION

Basados en los diversos estudios hasta ahora reportados sobre la frecuencia del hipotiroidismo subclínico y su asociación con alteraciones de la fecundidad, consideramos necesario conocer la prevalencia de esta entidad en nuestro medio y para ello, nos dimos a la tarea de realizar un estudio retrospectivo que incluyó a todas las pacientes referidas por primera vez al servicio de Endocrinología en el período comprendido entre Enero de 1990 y Diciembre de 1997, con los diagnósticos de hipotiroidismo primario e hiperprolactinemia y que además cursaran con alteraciones en la fecundidad, ya sea esterilidad o infertilidad, habiéndose detectado y corregido otras causas de las mismas. Asimismo será importante evaluar el impacto del tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas sobre las funciones tiroidea y reproductiva.

El análisis final de este estudio nos permitirá sentar bases para la realización de proyectos prospectivos además de establecer lineamientos para el abordaje, estudio, seguimiento y manejo de las mujeres que presentan estas alteraciones.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

OBJETIVOS:

- Determinar la prevalencia de Hipotiroidismo Subclínico en el Instituto Nacional de Perinatología, en el período comprendido de Enero de 1990 a Diciembre de 1997.
- Evaluar la asociación del Hipotiroidismo Subclínico con esterilidad e infertilidad habiéndose descartado otras causas de las mismas.

HIPOTESIS:

- El Hipotiroidismo Subclínico no se correlaciona con problemas de esterilidad e infertilidad.

MATERIAL Y METODOS

Se consultó la base de datos del departamento de Análisis y Estadística del Instituto Nacional de Perinatología con la finalidad de obtener los registros de todas aquellas pacientes referidas por vez primera a la consulta externa del servicio de Endocrinología en el período comprendido de Enero de 1990 a Diciembre de 1997.

Una vez obtenida dicha información, se seleccionaron todas aquellas mujeres enviadas con los diagnósticos de hipotiroidismo primario y/o hiperprolactinemia y que además tuvieran alguna alteración en la fecundidad, ya fuera esterilidad o infertilidad, habiéndose detectado y corregido otros factores que pudiesen estar involucrados o que repercutieran sobre la fecundidad de dichas mujeres.

Posteriormente, procedimos a consultar los expedientes clínicos de las mismas y los datos más importantes se concentraron en unas hojas que previamente elaboramos para la recolección de los datos (anexos 1 y 2).

De estos grupos de mujeres seleccionamos a aquellas que reunieran criterios de diagnóstico de hipotiroidismo subclínico, es decir, concentraciones séricas normales de T4L y T3T y concentraciones elevadas de TSH ($> 4.8 \mu\text{UI/ml}$, que es el límite normal superior del ensayo que se realiza en el laboratorio de Endocrinología).

Asimismo, de aquellas mujeres que lograron embarazarse después de haberse establecido el tratamiento para el hipotiroidismo subclínico, se recabaron los datos más importantes sobre la evolución del embarazo así como los datos clínicos de los recién nacidos en aquellos embarazos que lograron llegar a término.

Para cada una de las variables analizadas, se obtuvo el promedio \pm SD.

RESULTADOS:

En el período comprendido del 01/01/90 al 31/12/97 se atendieron en el servicio de Endocrinología del INPer, 2788 consultas de primera vez de las cuales, 1066 (38.2%) correspondieron a problemas tiroideos y 326 (11.69%) a hiperprolactinemias (Figura 1).

De las alteraciones tiroideas, el 56.7% (605 casos) fueron problemas de hipotiroidismo por causa inherente a la glándula (primario) y de éstos, 103 casos (17 %) fueron por iatrogenia y 101 (16.6%) fueron catalogados como hipotiroidismo subclínico (Figura 2).

De las consultas por hiperprolactinemias, el 4.6% (15 casos) fueron condicionadas por hipotiroidismo subclínico. Otros 10 casos de hipotiroidismo subclínico fueron detectados en pacientes enviadas por alguna otra alteración endócrina.

En total se detectaron 126 casos de hipotiroidismo subclínico en mujeres que además tenían el diagnóstico de esterilidad o infertilidad. Las características demográficas de las pacientes se muestran en la tabla 1.

Las causas de la esterilidad se agrupan en la figura 3. De ellas, la causa principal fue el factor endócrino-ovárico en 51 casos (40.4%), 43 casos (34.1%) tuvieron 2 o más factores como causa de la esterilidad; 19 casos (15%) se debieron a factor tuboperitoneal. En 5 casos (3.9%) la causa fue infección por Chlamydia (factor cervical); 4 casos (3.1%) fueron secundarios a otras causas (Síndrome de Turner, factor masculino, etc.). Finalmente 4 mujeres (3.1%) no tenían problemas de esterilidad o infertilidad.

El promedio de edad de estas mujeres fue 31.07 ± 4.43 años, con un tiempo de evolución promedio de la esterilidad de 79.14 ± 44.22 meses. Las mujeres habían recibido diversos tratamientos para la esterilidad por espacio de 38.4 ± 30.4 meses.

Al momento del diagnóstico del hipotiroidismo subclínico las concentraciones de hormonas tiroideas se encontraban dentro de la

normalidad en todas las mujeres y las concentraciones de TSH se encontraron elevadas (Tabla 1). Asimismo, las concentraciones de prolactina (PRL) de las mujeres con diagnóstico de hiperprolactinemia, se muestran en la tabla 1.

Del total de mujeres con hipotiroidismo subclínico, 34 lograron el embarazo (26.9%) tras normalizarse las concentraciones de TSH y PRL con el tratamiento con hormonas tiroideas y de ellas, 25 (73.5%) culminaron satisfactoriamente el embarazo y los otros 9 (26.4%) fueron pérdidas (6 abortos, 2 óbitos y 1 embarazo ectópico) (Figuras 4a y 4b).

Finalmente, Las características de los recién nacidos se muestran en la tabla 2. Las semanas de gestación promedio fueron 37.04 ± 3.31 ; el peso promedio de los RN fue 2808 ± 614 g y; la talla promedio fue de 47.48 ± 3.18 cm.

CONCLUSIONES

El hipotiroidismo subclínico es una entidad frecuente en nuestro medio que puede ser un factor de riesgo independiente para esterilidad o infertilidad, o bien, contribuir con otros factores para alteraciones en la reproducción humana. De tal manera que, la búsqueda intencionada del mismo como parte del estudio de la pareja estéril es de suma importancia y, en aquellos casos en que se detecte esta entidad, establecer el tratamiento de manera oportuna puede tener repercusiones importantes sobre la fecundidad.

Estudios recientes han señalado que el hipotiroidismo subclínico puede tener un fondo inmunológico, ya que se han detectado anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea y contra la tiroglobulina en pacientes con este diagnóstico.

Esto puede dar pie a la realización de estudios prospectivos en nuestra Institución que involucren a mujeres con esterilidad o infertilidad y en las

cuales se sospeche algún grado de disfunción tiroidea o alteración en la secreción de prolactina, para la búsqueda intencionada de anticuerpos antitiroideos positivos, lo cual indicaría la existencia de alteración inmunológica que pudiera explicar en gran medida las alteraciones en la fecundidad y nos permitiría saber si el establecer tratamiento oportuno con hormonas tiroideas, puede alterar la respuesta inmunológica e influir así, sobre la reproducción.

BIBLIOGRAFIA

1. Potter JD. Hypothyroidism and reproductive failure. *Surg Gynecol Obstet.* 1980;150:251-55
2. Braverman LE, Utiger RD: Introduction to Hypothyroidism. In Werner and Ingbar's: *The Thyroid A fundamental and clinical text.* 6th Edition. JB Lippincott Company. Philadelphia. 1991:919-33.
3. Grodstein F, Goldman MB, Ryan L, Cramer DW: Self reported use of pharmaceuticals and primary ovulatory infertility. *Epidemiology.* 1993;4:151-56.
4. Morita S, Anmma T, Matsuda M: Prevalence of Nonthyroid specific autoantibodies in autoimmune thyroid diseases. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995;80:1203-6.
5. Glinoer D: *The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology.* *Endocr Rev.* 1997;18:404-44.
6. Kabaldi UM. "Subclinical hypothyroidism": natural course of the syndrome during a prolonged follow-up study: *Arch Intern Med.* 1993;153:957-61.

7. Wilansky DL, Greisman B: Early hypothyroidism in patient with menorrhagia. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;160:673-7.
8. Klein RZ, Haddow JE, Faix JD, Brown RS, Hermos RJ, Plkkinen A, Mitchell ML. Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1991;35:41-46.
9. Ramirez Melgar E, Villalobos Román M, Rodríguez de Santiago JD, Martínez M, Lichtenberg R. Estudio epidemiológico en mil parejas estériles. *Ginec Obst Mex.* 1989;57:67-72.
10. Bohnet HG, Fidler K, Leidenberger FA: Subclinical hypothyroidism and infertility (letter). *Lancet* 1981;2:1278.
11. Stickland DM, Whitted WA: Screening infertile women for subclinical hypothyroidism. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;105:262-3.
12. Davis LE, Leveno KJ, Cunningham FG: Hypothyroidism complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 1988;72:108-12.
13. Leung AS, Millar Lk, Koonong PP, et al. Perinatal outcome in hypothyroid pregnancies. *Obstet Gynecol.* 1993;81:349.
14. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM: De novo clinical hypothyroidism in pregnancies complicated by type I diabetes, subclinical hypothyroidism, and proteinuria: a new syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;159:442-50.

15. Man EB. Maternal hypothyroxinemia, development of 4 and 7 years old offspring. In Fisher DA, Burrows GN (eds): Perinatal thyroid physiology and disease: New York, Raven Press, 1975:77-132.

16. Mestman JH, Goodwin M, Montoro MM. Thyroid disorders of pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1995;14:41-71.

Tabla 1. Características demográficas de las pacientes

n = 126	Promedio \pm SD
Edad	31.07 \pm 4.43 años
Menarca:	12.5 \pm 2.15 años
Tiempo de esterilidad:	79.1 \pm 44.2 meses
Tiempo de tratamiento	38.4 \pm 30.4 meses
Tiempo de tratamiento del hipotiroidismo	23.4 \pm 13.1 meses
T3 total (ng/dl)	134 \pm 28.4
T4 libre (pmol/L)	15.0 \pm 3.0
TSH (uUI/ml)	6.4 \pm 1.9
PRL (ng/ml)	19.6 \pm 17.3

Figura 1. Distribución de las consultas de 1a. vez durante el periodo de Ene/90 a Dic/97

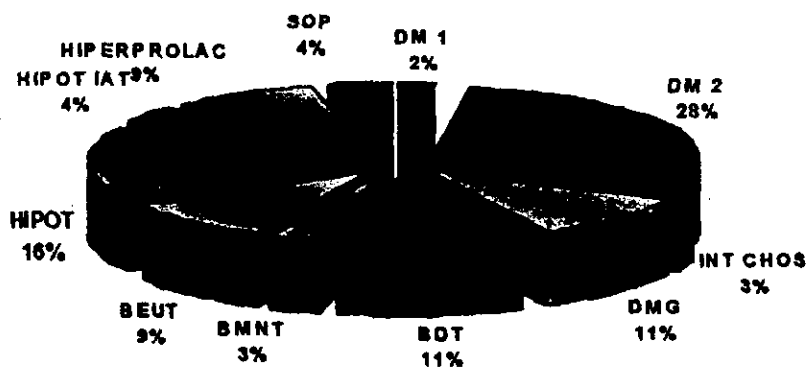


Figura 2. Consultas de primera vez por problemas tiroideos

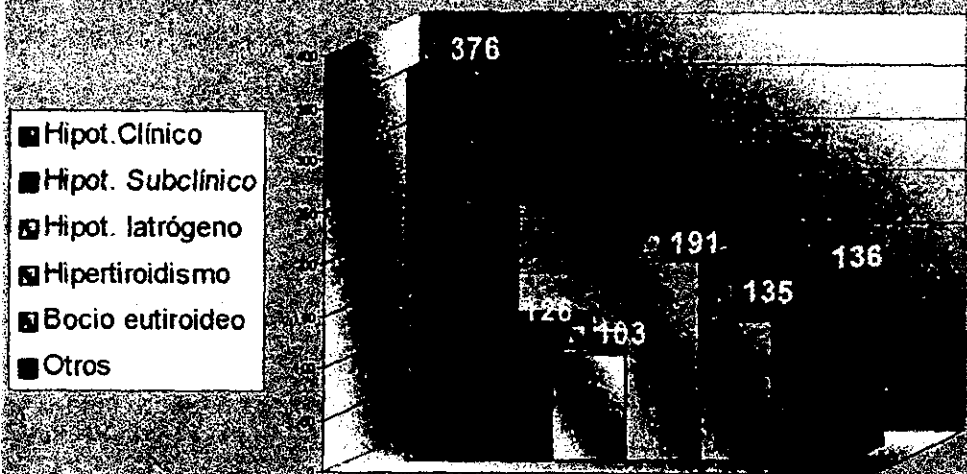


Figura 3. Causas de la esterilidad (122 casos).



Figura 4a. Evolución de los embarazos (34 casos).

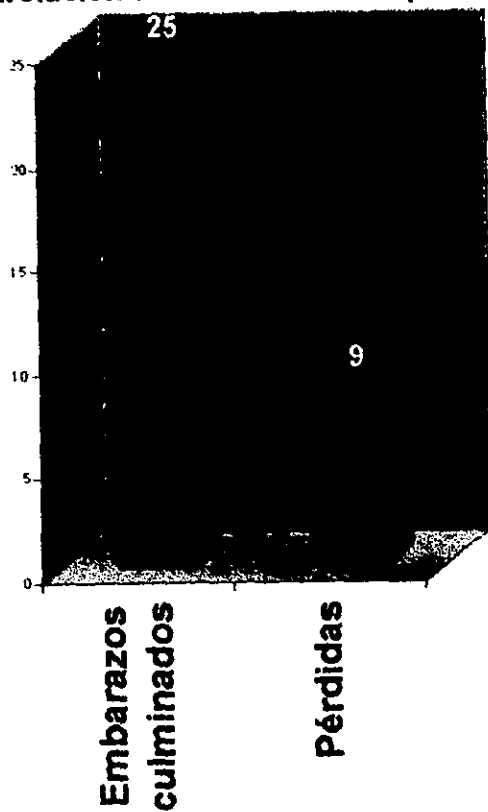
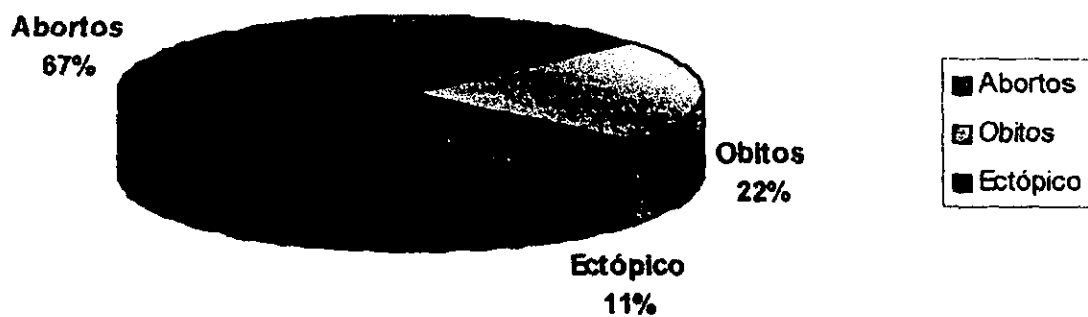


Figura 4b. Distribución de las pérdidas (9 casos).



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Tabla 2. Características clínicas de los RN

N = 25	Promedio \pm SD
tiempo de gestación	37.04 \pm 3.31 semanas
peso	2808 \pm 614 gramos
talla	47.48 \pm 3.18 cms
Apgar 1'	7.88 \pm 1.33
Apgar 5'	8.64 \pm 1.12
Silverman	1.84 \pm 0.67
Capurro	38.26 \pm 2.65

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

PROTICOLO No.:

FECHA: _____

NUM. PROGRESIVO: _____

NOMBRE: _____

NUMERO DE REGISTRO: _____

EDAD: _____

TELEFONO: _____

DOMICILIO: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENDOCRINOPATIAS:

NO: _____ SI: _____ ¿QUIEN?: _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: _____

TRATAMIENTOS: _____

ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS:

MENARCA: _____ RITMO: _____ IVSA: _____ G: _____ P: _____ C: _____ A: _____

METODOS ANTICONCEPTIVOS: NO: _____ SI: _____ TIPO Y DURACION: _____

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ESTERILIDAD O INFERTILIDAD: _____

CAUSAS DE LA ESTERILIDAD O INFERTILIDAD: _____

TRATAMIENTO (TIEMPO Y DOSIS): _____

DIAGNOSTICO DE ENVIO A ENDOCRINOLOGIA: _____

FECHA DE DIAGNOSTICO: _____ TRATAMIENTO RECIBIDO: _____

TRATAMIENTOS CONCOMITANTES: _____

TIEMPO DE TRATAMIENTO CON HORMONAS TIROIDEAS: _____

RESPUESTA AL TRATAMIENTO: FAVORABLE: _____ NO FAVORABLE: _____

EFFECTO SOBRE LA REPRODUCCION:

LOGRO EMBARAZO: NO: _____ SI: _____ EVOLUCION DEL EMBARAZO:

NORMAL: _____ ABORTO: _____ (SEMANAS DE GESTACION: _____) OBITO: _____

(SEMANAS DE GESTACION: _____) COMPLICACIONES: NO: _____ SI: _____

¿CUALES?: _____

VIA DE RESOLUCION: VAGINAL: _____ CESAREA: _____ SEMANAS DE GESTACION: _____

ESTADO TIROIDEO MATERNO DURANTE EL EMBARAZO: _____

ESTADO TIROIDEO MATERNO POSTPARTO: _____

