

11217⁸⁹



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios de Posgrado e
Investigación

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIO
SOCIAL PARA LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO

TIROIDES Y EMBARAZO
RESULTADOS PERINATALES

Trabajo de Investigación

Que presenta

LA DRA. OLGA PATRICIA GARCIA
LOPEZ.



ISSSTE

Para obtener el diploma de la
Especialidad de
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

México, D.F. a 21 de Agosto 2002

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.

[Handwritten signature]

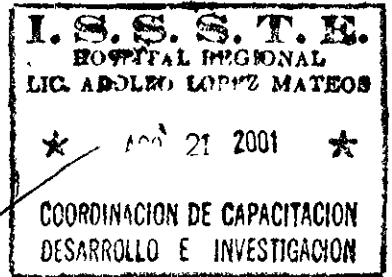
DRA. MARIA DE LA PAZ VILLAR CASO
ASESOR DE TESIS.



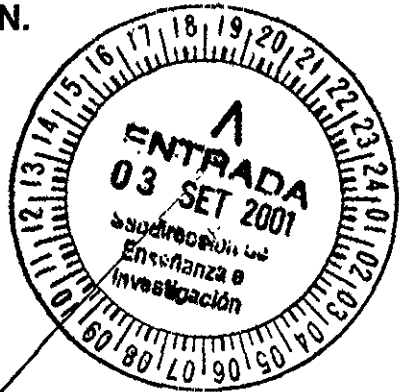
DR. RAUL BARRETO VILLANUEVA
VOCAL DE INVESTIGACIÓN

DR. LUIS ALCAZAR ALVAREZ.
JEFE DE INVESTIGACIÓN.

[Handwritten signature]
DR. JULIO CESAR DIAZ BECERRA.
JEFE DE ENSEÑANZA.



DR. OSCAR TREJO SOLÓRZANO.
COORDINADOR DE CAPACITACION , DESARROLLO E
INVESTIGACIÓN.



DR. OSCAR TREJO SOLÓRZANO.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.



INDICE

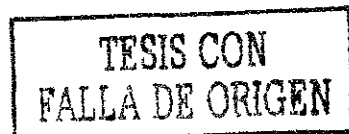
• Resumen	1
• Introducción	2
• Objetivo	13
• Materiales y Métodos	14
• Resultados	15
• Conclusiones	16
• Tablas	18
• Gráficos	30
• Bibliografía	34

RESUMEN

Los trastornos tiroideos ocupan el segundo lugar entre los padecimientos endocrinos asociados al embarazo debido a que su incidencia es mayor en las etapas reproductivas de la mujer. Se realizó un estudio prospectivo, comparativo y longitudinal para conocer los resultados perinatales en nuestra unidad hospitalaria encontrando una incidencia de hipotiroidismo de 23,6% e hipertiroidismo de 11,8%, este grupo en estudio fue comparado con un grupo control independiente en cada caso, las variables en estudio fueron: edad materna, paridad, edad gestacional en el momento de la resolución del embarazo, peso de los productos al nacimiento y calificación de apgar realizando un análisis estadístico utilizando la prueba exacta de Fisher encontrando para el hipotiroidismo en el grupo en estudio en lo referente a la presencia de aborto y bajo peso al nacimiento una diferencia estadísticamente ($p < 0,05$) en comparación con el grupo en control en quien la ($p < 0,05$) se observó en la ausencia de complicaciones asociadas y la resolución de embarazo por vía vaginal, para el hipertiroidismo en el grupo en estudio encontramos una ($p < 0,05$) en recién nacidos de bajo peso en comparación con el grupo control en donde ($p < 0,05$) se observó en la ausencia de complicaciones maternas asociadas y la resolución del embarazo por vía vaginal. El resto de las variables estudiadas en ambos grupos no tuvieron una diferencia estadísticamente significativa. El éxito en la obtención de resultados perinatales satisfactorios se basa en el control endocrino adecuado y una vigilancia perinatal estrecha para disminuir el riesgo de morbilidad materna fetal.

SUMMARY

The thyroid dysfunctions occupy the second place between the endocrine sufferings associated to the pregnancy because their incidence it is bigger in the woman's reproductive stages. One carries out a comparative and longitudinal prospective study to know the results perinatales in our hospital unit finding an incidence of hipotiroidismo of 23,6% and hipertiroidismo of 11,8%, this group in study was compared with a group independent control in each case, the variables in study were: maternal age, parity, age gestacional in the moment of the resolution of the pregnancy, weight of the products to the birth and apgar qualification carrying out a statistical analysis using the exact test of Fisher finding for the hipotiroidismo in the group in study regarding the abortion presence and under weight to the birth a difference statistically ($p < 0,05$) in comparison with the group in control in the one who the ($p < 0,05$) one observes in the absence of associate complications and the pregnancy resolution for via vaginal, for the hipertiroidismo in the group in study find a ($p < 0,05$) in recently born of under weight in comparison with the group control where ($p < 0,05$) one observes in the absence of associate maternal complications and the resolution of the pregnancy for via vaginal. The rest of the variables studied in both groups didn't have a difference statistically significant. The success in the obtaining of having been satisfactory perinatales is based on the appropriate endocrine control and a surveillance narrow perinatal to diminish the risk of fetal maternal morbimortality.



TIROIDES Y EMBARAZO

INTRODUCCION.

El hecho de que los trastornos tiroideos ocupen el segundo lugar después de la Diabetes Mellitus como el desorden endocrino más común durante el embarazo ⁽¹⁾ hace de esta patología una de las más interesantes y mejor conocidas entre las que pueden comprometer la normal evolución de un embarazo Sin embargo, nos encontramos aún con zonas muy oscuras en la comprensión global del problema; tales son las de las relaciones de las hormonas tiroideas maternas con el feto, el modo en que aquél desarrolla su sistema metabólico a partir del yodo de la dieta materna y la influencia que este hecho tiene en el desarrollo neuronal, y por último, el comportamiento de los anticuerpos anti-tiroideos durante el embarazo y sobre todo, durante el puerperio Todos estos aspectos, y otros muchos relacionados con los problemas diagnósticos y terapéuticos que plantea la gestación, hacen del campo de la patología tiroidea uno de los más apasionantes en el contexto de la endocrinología humana ⁽²⁾

La prevalencia de trastornos tiroideos en la mujer es elevada y existe una marcada Preponderancia que se ha relacionado con una mayor susceptibilidad a alteraciones de la autoinmunidad Los trastornos tiroideos presentan como características su aparición insidiosa y la baja especificidad de sus manifestaciones Por ello se recomienda sospechar patología tiroidea en caso de depresión post-parto, alteraciones menstruales, síndrome de amenorrea-galactorrea, pubertad precoz o retardada, esterilidad inexplicable o aborto de repetición Otra observación es que en etapas cruciales en que existen cambios hormonales como son la pubertad , el embarazo, el puerperio y la menopausia, se presentan modificaciones fisiológicas de la función tiroidea y ocurren también trastornos tiroideos

FISIOLOGIA TIROIDEA.

Para la síntesis de las hormonas tiroideas, es necesario un aporte suficiente de yodo en la dieta, el que se absorbe en el intestino delgado y alcanza rápidamente la tiroides bajo el efecto de la tirotropina(TSH) Dentro de la glándula el yoduro es oxidado de inmediato para convertirse en yodo elemental y entonces unirse a la tiroxina. Las moléculas de monoyodotiroxina y diyodotiroxina se combinan para formar tiroxina(T4) y triyodotironina(T3), las cuales quedan almacenadas dentro de la molécula de tiroglobulina en el interior del folículo tiroideo

La TSH produce una proteólisis y de esta manera las hormonas tiroideas salen a la circulación, la remoción de un átomo de yodo de un anillo fenólico de T4 da origen a T3 Mientras que la remoción de yodo del anillo no fenólico origina la T3 reversa(rT3), principalmente en hígado y riñón una tercer parte de T4 se transforma en T3 y aproximadamente 40% se convierte en rT3, que es inactiva biológicamente; por lo tanto, cerca de 80% de T3 circulante proviene de la conversión periférica de T4, por ser la T3 5 veces más activa que la T4, se puede decir que la función de está es a través de T3 La T4 se puede considerar como una prohormona de T3 y la gran actividad de esta ultima

es debida a la enorme afinidad de por el receptor nuclear Cerca del 70% de las hormonas tiroideas circulantes se transportan unidas a la globulina transportadora de tiroxina (TBG) y el restante 30% se une A prealbúmina y albúmina; la T4 tiene mayor afinidad por la TBG y así la T3 puede movilizarse más fácilmente Los estrógenos incrementan la producción de TBG en el hígado y por ello cambios en la concentración de estrógenos modifican la cantidad de Hormonas tiroideas circulantes En situaciones que cursan con una tasa metabólica reducida se presenta como un mecanismo para conservar energía, una reducción de T3 con un incremento simultáneo de rT3 La secreción de TSH está regulada en el hipotálamo por un mecanismo antagónico: La neurohormona TRH, tripéptido que estimula la liberación de TSH; y por otra parte la Somatostatina y la dopamina ejercen el efecto contrario, la T4 se convierte en T3 dentro de la adenohipófisis y de esta manera inhibe adicionalmente la síntesis y secreción de TSH. Los estrógenos tienen la capacidad de aumentar la síntesis de receptores de TRH en el tirotrópo hipofisiario y de esta manera pueden incrementar la secreción de TSH, como ocurre durante el embarazo y la terapia estrogénica Durante la menopausia y la senescencia disminuyen los receptores de TRH coincidiendo con una menor conversión de T4 a T3 y como resultado incrementa la TSH (al removerse el Freno de T3) (3)

FISIOLOGIA TIROIDEA DURANTE LA GESTACION.

La homeostasis de las hormonas tiroideas se modifica sustancialmente en el embarazo debido a dos factores fundamentales el primero es el aumento del índice de filtración glomerular que determina la gestación, como consecuencia se produce un aumento del aclaramiento renal de yodo, con el consiguiente descenso del yodo inorgánico circulante En consecuencia, el tiroides ha de incrementar la captación de yodo para mantener estable la producción de hormonas El segundo factor es el considerable incremento (hasta casi duplicar sus valores) de la globulina transportadora de Tiroxina(TBG), debido al aumento de la síntesis hepática inducida por los estrógenos, con la consiguiente disminución de la hormona libre disponible, por lo que para mantener la disponibilidad de las hormonas tiroideas periféricamente, éstas han de aumentar sus valores totales en plasma, si bien la cantidad de hormona libre se mantiene dentro de límites normales

El metabolismo basal de la embarazada aumenta considerablemente debido al incremento de vascularización que sufre el área uteroplacentaria También aumenta el volumen de la glándula tiroidea, pero lo hace de forma muy variable Pequeños aumentos de volumen del tiroides se consideran normales en cualquier embarazada Sin embargo, la escasa cantidad de yodo contenida en la ingesta diaria determina el que en algunas regiones geográficas del planeta las embarazadas desarrollen un bocio a lo largo de la gestación

Se considera que con ingestas dietéticas por debajo de 0 10 microgramos por 100, debería darse suplementos de sal yodada para evitar el bocio y, lo que es más importante para evitar el daño fetal

El diagnóstico del estado tiroideo durante la gestación tropieza con importantes dificultades debido a las modificaciones comentadas. Podemos medir directamente la TGB, que se encuentra situada en tasas de entre 30 y 50 microgramos por litro, o medirla indirectamente a través del test de captación T3 que mide la incorporación de una T3 radioactiva a una resina en competencia con los lugares de unión que existen en el plasma de la paciente de modo que cuanto más alta es la tasa de TGB menor será la captación; tal es la situación del embarazo, por lo que los valores de este test se sitúan en el rango hipotiroideo durante la gestación. Otro test usado en la valoración libre, que se deriva a partir de los valores de concentración de la T4 y de la captación de T3 por la resina, midiéndose de este modo la hormona libre y corrigiéndose la desviación provocada por el aumento de la TGB. Este índice de tiroxina libre se mantiene normal durante el embarazo. La determinación de la TSH da valores normales durante la gestación normal, con cifras siempre por debajo de 8U/ml. Cifras elevadas se aprecian en casos de hipotiroidismo primario, no obstante su utilidad principal se va a tener en la monitorización de los tratamientos hormonales sustitutivos.

La medición de las hormonas tiroideas totales T4 y T3 arrojan valores por encima de lo normal, situándose la T4 entre los 20 y 30 microgramos por 100 y la T3 entre los 100 y 250 nanogramos por 100. Sin embargo, a pesar de este aumento, las tasas libres circulantes se sitúan dentro de los valores normales (tiroxina libre entre 1,6 y 2,4 ng por 100). No obstante, a pesar de estas variaciones, el recambio total de tiroxina se mantiene normal. Con cifras de alrededor de 97 microgramos por día. En lo que respecta a las enfermedades tiroideas autoinmunitarias durante la gestación, estas se ven profundamente afectadas por las modificaciones inmunológicas que provoca el embarazo. En el caso del hipertiroidismo (enfermedad de Graves) la enfermedad mejora a medida que progresa el embarazo debido al efecto inmunosupresor de la gestación (2). La incidencia de función tiroidea fetal anormal en la enfermedad de Graves es del 2-12% (4).

EL FETO Y SU FUNCION TIROIDEA.

Se sabe que la TSH materna no cruza la placenta y, hasta hace poco, se pensaba que tanto la T3 como la T4 eran destruidas activamente por enzimas placentarias, por lo que se suponía que el tiroides fetal habría de funcionar de manera autónoma y desde etapa temprana, con el fin de subvenir a todas las necesidades de su desarrollo a lo largo de los 9 meses de embarazo. Sin embargo hallazgos recientes, parecen demostrar que el aporte de T4 materna al feto es fundamental para garantizar un desarrollo neuronal normal desde etapas precoces del embarazo. La glándula tiroides es de las primeras en aparecer en la etapa embrionaria, haciéndolo como una derivación del tubo digestivo a los 16 días de gestación. A medida que avanza la gestación, se distinguen tres etapas: la precoloide, entre la sexta y décima semana, la coloide entre la 10ª y 12ª semana y la de crecimiento de los folículos después de la 12ª semana.

En el período afolicular ya se distingue la presencia de tiroglobulina, si bien la forma madura no aparece hasta que existen folículos. Entre las 12ª y las 14ª semanas de gestación, coincidiendo con la aparición de las estructuras foliculares, se inicia la capacidad para concentrar yoduros. A pesar de que se ha publicado que la función

tiroidea se inicia precozmente, incluso a la semana 10 de gestación, estudios con radioyodo in vivo demuestra que la concentración de este isótopo no parece ser significativa hasta las 20ª a 24ª semanas de gestación, momento en que se establece la conexión hipotálamo-hipófisis necesaria para la regulación de la secreción de tiroxina, lo que hace pensar que es en este momento y no antes, cuando el feto es capaz de controlar su propio metabolismo tiroideo. Aunque el tiroides fetal es capaz de desarrollarse y de acumular coloide en ausencia de hipófisis, la TSH es imprescindible para que se lleven a cabo las funciones secretoras de hormonas tiroideas. De forma similar, la maduración de la secreción de TSH (hormona que comienza a detectarse en sangre fetal a partir de las 18-20 semanas) no se realiza hasta que esta totalmente desarrollado el sistema vascular portal hipofisiario, que permite llegar de forma adecuada a la adenohipófisis la secreción hipotalámica de TRF. La maduración funcional del sistema porta hipofisiario no tiene lugar antes de la 18ª semana, lo que implica que solamente a partir de este período puede el tiroides fetal tener autonomía funcional fisiológica. Sin embargo, se detectan cantidades importantes de TRF de procedencia pancreática antes de la 18ª semana, lo que podría ser una vía de regulación de la TSH anterior a la maduración del sistema portal.

Con el aumento de la TSH en la 18-22ª semana se produce un aumento correlativo de la T4 de modo que, a diferencia de lo que sucede en el adulto, en el que las concentraciones de ambas hormonas son inversas, ambas hormonas aumentan paralelamente, siendo las concentraciones de TSH siempre más altas que las del sujeto adulto. La T4 parece ser la hormona fundamental del tiroides fetal, ya que las concentraciones de T3 solo aumentan al final del tercer trimestre de gestación y alcanzan únicamente la mitad de la concentración del sujeto adulto, lo que podría explicar la falta de inhibición de la TSH fetal.

En 1993 se demuestra la presencia de hormonas tiroideas maternas en el líquido celómico de embriones a partir de la 5ª semana de gestación y en cantidades crecientes hasta la 8ª semana. La presencia de transtiretina en el epitelio celómico aseguraría el transporte desde el líquido celómico al vitelo y, desde aquí a la circulación fetal. Pero además se ha visto que el cerebro del embrión desde el primer trimestre de gestación es capaz de transformar la T4 en T3. Esta hormona es esencial para la correcta diferenciación y función neuronal, quedando así explicado porque es suficiente la T4 materna para la correcta maduración cerebral.

A partir de el tercer mes de embarazo se demuestra un incremento exponencial del número de receptores nucleares en las neuronas del SNC, estando ocupados dichos receptores por las hormonas tiroideas. El número de receptores alcanza su máximo después de las 18ª semana, período que coincide con el pico máximo de crecimiento cerebral. Dado que no está totalmente aclarado el momento en que el tiroides fetal comienza a producir hormonas, cabe suponer que en estas fases precoces una parte importante de las mismas son de origen materno. Existen trabajos que demuestran que la placenta humana deja pasar cantidades importantes de hormonas tiroideas de origen materno. Así, en fetos con defecto total de la organificación del yodo, la sangre del cordón tiene concentraciones de T4 que llegan a ser del 50% de las de los fetos con tiroides normal. Estas cantidades serían suficientes para proteger el desarrollo del SNC.

del déficit de T3 y permitir un normal desarrollo del mismo hasta el momento del nacimiento. Sin embargo, el paso de T4 de la madre al feto es muy variable y esta sujeto a factores aún desconocidos, por lo que es posible que haya casos en que este paso no sea suficiente y la protección cerebral no sea completa, lo que podría dar origen a daños cerebrales que no serían recuperables con el aporte postnatal de T4 (2)

Las funciones adecuadas de ambas glándulas tiroideas materna y fetal juegan un papel importante para asegurar en el feto un desarrollo adecuado neurológico e intelectual (5). Los bocios tiroideos fetales revelan un desequilibrio hormonal y esto puede traducirse en defectos del desarrollo neurológico incluso cuando el tratamiento postnatal temprano se proporciona, cuando el diagnóstico de los trastornos tiroideos se lleva a cabo prenatalmente se ha propuesto la inyección intramniótica de L-tiroxina en hipotiroidismo y la administración de drogas antitiroideas en hipertiroidismo (6)

Algunos estudios han reportado bajo coeficiente intelectual en niños de madre eutiroideas con anticuerpos positivos en comparación con niños de madres con anticuerpos negativos (7). Sin embargo a últimas fechas hay hallazgos tranquilizadores de estudios recientes que demuestran que los trastornos tiroideos maternos en embarazos temprano parece no tener efectos adversos en el desarrollo psicomotor y de pruebas audiológicas de la decencia a los 9 meses de edad. (8)

HIPERTIROIDISMO

La incidencia de hipertiroidismo en la embarazada a sido reportada en un rango de 0.05-0.2% (9) (10). Los nuevos estudios indican que el hipertiroidismo causado por la producción inadecuada de gonadotropina Corionica humana (HGC) es la causa principal de anomalías en las pruebas de función tiroidea durante la primera mitad del embarazo. Sin embargo desde un punto de vista clínico el hipertiroidismo debido a la enfermedad de Graves sigue siendo la causa más importante durante el embarazo (1)

HIPERTIROIDISMO CAUSADO POR PRODUCCIÓN INADECUADA DE GONADOTROPINA CORIÓICA HUMANA.

En 1055, Tisne y cols señalaron la asociación de hipertiroidismo en mujeres con tumores trofoblasticos, resultados que fueron confirmados más adelante, la severidad de síntomas de hipermetabolismo van de leves a severos (incluyendo edema agudo pulmonar), no hay correlación entre los valores de las pruebas de la tiroides y de la severidad de los síntomas y de hecho en muchos casos la sintomatología esta ausente a pesar de elevaciones significativas de hormonas tiroideas, el aumento de la glándula tiroides no se detecta generalmente, la relación de transformación del suero T4 a T3 es más alta que en la enfermedad de Graves y en suero la TSH es suprimida o imperceptible

Los anticuerpos de la tiroides no están presentes y en los pocos casos que se ha medido el volumen de la glándula por RAI el aumento del volumen tiroideo está presente. La unica terapia eficaz es el retiro quirurgico del

nódulo hiperfuncionante Debido a que mucho de estos pacientes tienen síntomas significativos de hipertiroidismos deben ser pretratadas con yodo, con o sin las drogas anti-tiroideas y beta adrenérgicos antes de la evacuación del nódulo, se estima que el 20% de mujeres con nódulos tienen hipertiroidismo

El hipertiroidismo en mujeres embarazadas con cuadros severos de hiperemesis fue descrito originalmente por Bruun y Kristoffersen quienes sugirieron una causa común del estímulo de la tiroides con pacientes con embarazo molar e hiperemesis La presentación clínica se caracteriza por náuseas y vomito entre las 6 – 9 semanas, pérdida de peso y cetonuria y la hospitalización como resultado de la deshidratación significativa en los casos más severos existen anomalías de los electrolitos séricos y en las pruebas de función hepática

En el examen físico la taquicardia y la deshidratación con la hipotensión postural son resultados comunes el bocio está generalmente ausente y no hay muestras extratiroides de enfermedad tales como exoftalmos, los anticuerpos de la tiroides no se detectan los casos más severos pueden requerir nutrición parenteral en tales pacientes la anemia y la hipoproteïnemia son comunes Debido a la elevación significativa de hormonas tiroideas, la taquicardia marcada y la severidad de la deshidratación el médico se enfrenta a una situación única en la cual debe elaborar un diagnóstico diferencial entre la hiperemesis gravídica y la enfermedad de Graves (1)

La tirotoxicosis gestacional transitoria está asociada con un estímulo directo de la glándula tiroidea materna por la gonadotropina coriónica humana y ha mostrado estar relacionada directamente a cambios en la amplitud y duración de los valores pico HGC, el síndrome es usualmente transitorio observado al final del tercer trimestre y frecuentemente está asociado a hiperemesis⁽¹¹⁾

La mayoría de investigadores cree que un nivel inadecuado en el suero de HGC es la causa del hipertiroidismo gestacional transitorio. La HGC así como la hormona luteinizante (LH), hormona foliculo estimulante (FSH) y TSH es miembro de una familia de hormonas con glicoproteínas que contienen una alfa subunidad común y una beta subunidad específica, la HGC estimula la tiroides humana incluso en embarazo normal temprano y baja los niveles de suero de FSH incluso a niveles imperceptibles además hay un lazo inverso entre los niveles de suero de TSH de HGC en embarazos tempranos Alternativamente la HGC puede ser modificada en el tejido materno resultando una molécula con actividad tirotrópica elevada estos mecanismos aun discutidos ^{(11) (12)}

HIPERTIROIDISMO CAUSADO POR LA ENFERMEDAD DE GRAVES

El hipertiroidismo debido a la enfermedad autoinmune de Graves es la causa que lleva más comúnmente a la tirotoxicosis durante el embarazo, su mayor incidencia va de la segunda a cuarta década de la vida lo cual concuerda con los años productivos de la mujer. ⁽¹³⁾ Durante el embarazo el hipertiroidismo severo es encontrado raramente porque el diagnóstico y el tratamiento es llevado previamente y también porque la

enfermedad de Graves tiene un curso suave en la embarazada debido a una disminución de los mecanismos de defensa autoinmune. Una reducción en el número de leucocitos CD4 y de la actividad humoral ha sido reportada.

En el momento del parto el incremento de las células T suprimidas por el feto desaparece y una exacerbación de la enfermedad de Graves puede estar presente, la incidencia de tiroiditis post-parto es variada y se ha reportado hasta un 66%. (14) Se ha asociado a varios factores como un sexo femenino del recién nacido, tiroiditis post-parto en un embarazo anterior, una historia familiar de enfermedad tiroidea y tabaquismo materno. (15)

La tormenta tiroidea raramente ha sido reportada la preeclampsia y la falla cardíaca a sido observada en 5 de 8 mujeres hipertiroideas embarazadas en quienes el tratamiento tiroideo fue iniciado después del parto, interesantemente la mujer hipertiroidea embarazada a pesar de la normalización de la función tiroidea después del tratamiento permanece hiperdinámica con frecuencia cardíaca elevada y baja resistencia vascular respecto a la mujer embarazada eutiroidea. (9)

PRESENTACION CLINICA

El diagnóstico clínico de hipertiroidismo durante el embarazo puede ser difícil, el embarazo normal puede simular muchos de los síntomas tales como intolerancia al calor y palpitaciones. En mujeres con hipertiroidismo los síntomas iniciales más comunes son palpitaciones, intolerancia al calor, debilidades próximas de los músculos, disnea e irritabilidad. Dos de los datos de más sugestivos de hipertiroidismo durante el embarazo son: la falta de aumento de peso a pesar de buen apetito y taquicardia persistente. (1)

El embarazo complicado con hipertiroidismo es reconocido como una causa de morbilidad en los resultados fetales mostrando una incidencia de pérdida fetal de 7.9% y nacimientos prematuros en un 25% y mayor incidencia de restricción del crecimiento fetal en el caso de mujeres no tratadas.

Mamotani, en un gran estudio de embarazadas hipertiroideas, observo 25.7% con aborto espontáneo y 14.9% con parto prematuro en comparación con 12.8% y 9.5% respectivamente en mujeres embarazadas que estuvieron eutiroideas.

Las malformaciones congénitas tales como anencefalia, ano imperforado y labio hendido han sido reportadas con una incidencia de 6% en recién nacidos de mujeres embarazadas hipertiroideas no tratadas, en neonatos de madres eutiroideas después del tratamiento con propiltiourasil (PTU) o metimazol (MMI) no se observaron malformaciones congénitas. (9) Idealmente la hipertiroidea debe ser eutiroidea antes de considerar la concepción para evitar la incidencia de morbilidad materna y neonatal. (10)

COMPLICACIONES MATERNALES Y FETALES POTENCIALES EN HIPERTIROIDISMO NO CONTROLADO (1)

Maternal	Fetal
Infección	Hipertiroidismo
Parto pretérmino	Hipertiroidismo neo-natal
Falla cardíaca congestiva	Bajo peso al nacimiento
Desprendimiento prematuro de placenta	

La terapia de disfunción tiroidea necesita una cooperación estrecha entre el endocrinólogo y el ginecólogo (16) El tratamiento antitiroideo es la terapia de elección de la embarazada MMI y PTU rápidamente atraviesan la placenta humana debido a su afinidad con la albúmina sérica en general es recomendado que las dosis bajas son efectivas en el control del hipertiroidismo materno para evitar elipotiroidismo y bocio En un estudio se observo que las dosis más bajas de PTU han controla el hipertiroidismo materno causando una disminución de T4 sérica y un incremento de TSH en el feto, la dosis de PTU y de MMI están entre 50 y 450 mg 5, y 20 mg La dosis usual de inicio de PTU es de 300 – 450 mg diariamente o el equivalente de MMI, la dosis de PTU de 800 mg es empleada ocasionalmente sin efectos colaterales El PTU y MMI son igualmente efectivos en la restauración del eutiroidismo materno, la medida de tiempo para normalizar las pruebas funcionales fue de 7 a 8 semanas respectivamente, nosotros usualmente iniciamos con 20 mg de MMI y evaluamos la función tiroidea por examen de T4 y de T3 cada cuatro semanas ajustando la dosis de MMI hasta tener concentraciones séricas de T3 y T4 en el rango superior de lo normal No es útil el examen de TSH especialmente en el inicio de la terapia porque la TSH toma varias semanas en regresar a límites normales

Porque el PTU atraviesa la barrera placentaria con más dificultad que lo hace el MMI el PTU ha sido recomendado por otros autores como la droga de elección en mujeres embarazadas hipertiroides, no obstante en dosis de 50 – 450 mg de PTU y 5 – 20 mg de MMI causa efectos similares en la función tiroidea materna y fetal

El yodo libremente atraviesa la barrera placentaria y la administración materna de cantidades de fármaco de yodo puede causar bocio fetal e hipotiroidismo además el yodo no es generalmente recomendado en el tratamiento de hipertiroidismo durante el embarazo, esto es aceptado mundialmente El yodo a dosis de 6 – 40 mg diarios a sido empleado en el tratamiento de hipertiroidismo leve en embarazadas residentes de Japón y se a observado que solo 2 de 35 recién nacidos se elevaron las concentraciones de TSH sérica. Las drogas bloqueadoras beta adrenergicas principalmente el propranolol ha sido usado en embarazada hipertiroides sin embargo el interés acerca de sus efectos perjudiciales tales como bradicardia fetal e hipoglicemia perinatal a llevado al empleo de estos medicamentos solo temporalmente antes de la tiroidectomía, las dosis usuales recomendadas son de 20 40 mg cada 6 – 8 hrs , o el Atenolol 25 – 50 mg dos veces al día, los síntomas mejoran después de algunos días de la terapia, lo dosis se ajusta hasta mantener la frecuencia cardíaca hasta 70 – 90 latidos por minuto En un estudio en

el cual los betabloqueadores fueron utilizados conjuntamente con el Carbimazol en un grupo de 33 embarazadas hubo una incidencia creciente de aborto espontaneo (1)(9)

En el pasado la alimentación al seno materno en madres tratadas con drogas antitiroideas estuvo prohibida, sin embargo estudios cuidadosos han documentado después de una dosis de 400 mg de PTU las concentraciones de la droga en la leche fue de un 10% de aquellas que presentan 90 mg de PTU sérico en la leche recolectada en 4 hrs Además concentraciones de hormonas tiroideas de recién nacidos de madres que fueron tratadas con dosis terapéuticas de PTU y MMI estuvieron dentro de límites normales

La cirugía ha sido una conducta exitosa en el tratamiento de la embarazada hipertiroidea, sin embargo solo un estudio comparo el efecto de la cirugía y el tratamiento antitiroideo Ha sido mostrado que 3 de las 10 mujeres tratadas quirúrgicamente abortaron y otras 2 tuvieron parto prematuro, de las 6 mujeres tratadas con drogas antitiroideas, 2 tuvieron parto prematuro, 1 de ellas asociada a preeclampsia

FARMACOS UTILIZADOS PARA EL MANEJO DEL HIPERTIROIDISMO.

Drogas antitiroideas *

Propiltiouricilo	150 mg c/8 hrs.
Metimazol	10 – 20 mg c/12 hrs

B-bloqueadores

Propranolol	20 – 40 mg c/ 6 – 8 hrs
Atenolol	25 – 30 mg c / 12 hrs

* dosis usual de inicio la cual se ajusta de acuerdo a los resultados de las pruebas de función tiroidea

HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo no es un acontecimiento comun del embarazo pero es importante reconocerlo tempranamente, Las complicaciones de hipotiroidismo son: Hipertensión inducido por el embarazo, preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta, bajo peso al nacimiento, óbito y sufrimiento fetal durante el parto (17)

El examen de la función tiroidea en 9456 embarazadas a edad temprana, residentes de Japón revelaron la presencia permanente y pasajera de hipotiroidismo subclínico en 0 11% y 0 19% de los casos respectivamente El hipotiroidismo subclínico transitorio se resuelve espontáneamente dentro de las 10 semanas del diagnóstico, probablemente la rareza de hipotiroidismo durante el embarazo es debido a que las mujeres hipotiroideas tienen una elevada incidencia de ciclos anovulatorios (> 70%) y en caso de embarazo tienen un alto porcentaje de perdida fetal en el primer trimestre El hipotiroidismo usualmente es secundario a cirugía previa o tratamiento con iodo para hipotiroidismos Las mujeres hipotiroideas no tratadas tienen un riesgo incrementado de complicaciones

maternas y fetales como son un incremento en la prevalencia de anomalías congénitas (10 – 20%) muerte perinatal (20%), y daño mental así como déficit somático (50 –60%)

Las hipotiroides tratadas con T4 tienen un incremento en prevalencia de complicaciones maternas, tales como anemia (31%), Preeclampsia (44%) , DPPNI (19%), hemorragia post-parto (19%) y de las complicaciones fetales tales como bajo peso (31%) y muerte fetal (12%) han sido observadas en embarazadas no motorizadas 20% de las pacientes embarazadas hipotiroides fueron asintomáticas, las otras pueden presentar algún síntoma o signo de hipotiroidismo tales como reflejos lentos, pérdida de cabello, fatiga y piel seca, el hipotiroidismo es mejor diagnosticado por mediciones séricas de TSH las cuales invariablemente son elevadas en caso de hipotiroidismo primario Las concentraciones de T4 pueden estar dentro de límites normales en pacientes con hipotiroidismo subclínico

En general en la mujer hipotiroidea que llega embarazarse un aumento en el dosis de L-T4 se ha reportado algunos autores han observado que 150 ug de L-T4 no es suficiente para mantener las concentraciones séricas de TSH Otros autores han reportado que el 25% de las embarazadas hipotiroides requieren un incremento de 62 ug de L-T4 diariamente para normalizar las concentraciones séricas de TSH (9) En mujeres con hipotiroidismo los requerimientos de L-T4 después del parto son asumidos como los valores en el pre-embarazo. (18)

FUNCION TIROIDEA EN FETO Y NEONATOS DE MADRES HIPOTIROIDEAS

Durante el embarazo las hormonas tiroideas maternas son transferidas en minutos al compartimento fetal y son necesarias para el desarrollo del cerebro, la enfermedad de Graves el hipotiroidismo autoinmune y la tiroiditis de Hashimoto pueden complicarse con disfunción tiroidea fetal y neonatal.

Esas condiciones ocurren por la transferencia de las Igs de la madre al feto con actividad en el receptor de TSH estimulando o inhibiéndolo El hipotiroidismo fetal y el bocio pueden ocurrir como una consecuencia del medicamento antitiroideo y de la administración de yodo a la madre, en un grupo de 230 recién nacidos de madres tratadas con antitiroideos para la enfermedad de Graves 6 tuvieron tirototoxicosis, 7 tuvieron tirototoxicosis química 5 trascendieron con hipotiroidismo, 18 tuvieron aumento de TSH y 2 tuvieron hipotiroidismo central,

El diagnostico de hipertiroidismo fetal puede sugerirse por la presencia de taquicardia ocurriendo tempranamente entre las 25 – 30 semanas de embarazo y por historia de enfermedad de Graves en la madre, la hormona tiroidea y las concentraciones de TSH en la sangre de cordón umbilical obtenido por cordocentesis puede confirmar el diagnostico El tratamiento con drogas antitiroideas administradas en la madre eventualmente en dosis altas esta asociado con dosis elevadas de L-T4 El hipertiroidismo neonatal debido al pasaje transplacentario de las Igs estimulante de tiroides es transitorio y decrece a los 4 – 6 meses

El diagnóstico de hipotiroidismo puede sospecharse por bocio fetal y bradicardia también en la mujer embarazada afectada por la enfermedad de Graves tratada con drogas anti tiroideas, en general los fetos y neonatos y hipotiroidismo debido a la transferencia de Igs inhibitoras de tiroides materna no tuvieron bocio. El hipotiroidismo antiimune perinatal es transitorio y se resuelve en pocas semanas después del parto.

El tratamiento puede ser iniciado durante la vida fetal por inyección de L-T4 dentro de la cavidad amniótica o durante la vida neonatal después del screening de hipotiroidismo (9)

HIPER E HIPOTIROIDISMO PUERPERAL TRANSITORIO

Se trataba de casos en los que, sin una clara patología tiroidea previa, aparecían signos de hipertiroidismo puerperal, seguidos de una fase de hipotiroidismo transitorio, con un regreso espontáneo a la normalidad en el plazo de 6 a 9 meses. En todos los casos existía el denominador común de la presencia de anticuerpos anti tiroideos positivos y de una tiroiditis más o menos manifiesta. De estas pacientes, un grupo cercano al 10% permanecían con su hipo o hipertiroidismo definitivamente. Se pensó que estas elevadas cifras de trastornos puerperales tiroideos eran debidas a la alta incidencia de tiroiditis en la población nórdica europea americana con un correlato similar, lo que hace de esta patología la más frecuente en el puerperio tardío.

Los síntomas comienzan a aparecer entre 3 y 6 meses después del parto, haciéndolo de una forma insidiosa y lenta, a veces de forma muy leve. La forma clásica es la de un hipertiroidismo moderado o leve que dura entre 1 y 3 meses, con tasas altas de hormonas tiroideas, que se sigue de una fase de hipotiroidismo generalmente de menos duración para después recuperarse espontáneamente. Es frecuente que los síntomas sean interpretados erróneamente como de ansiedad o depresión y sean tratados como tales. Los síntomas es común que se repitan en los embarazos siguientes, habiéndose comprobado que en estos casos las pacientes acaban desarrollando un hipertiroidismo permanente.

Cuando se ha estudiado la presencia de anticuerpos anti tiroideos (microsomales) durante el embarazo, se ha visto que en la mitad, aproximadamente, de los casos en que aquéllos fueron positivos, las mujeres desarrollan una patología y que el cuadro es generalmente leve y autolimitado en el tiempo, no creemos que merezca la pena la búsqueda de anticuerpos durante el embarazo para detectar los posibles casos que presentarán patología en el puerperio. No obstante, queremos llamar la atención sobre la existencia frecuente de esta patología para evitar tratar como <<depresiones posparto>> o como sintomatología psicósomática unos cuadros que obedecen a una clara patología hormonal tiroidea (2)

OBJETIVOS

- Conocer la Incidencia de la asociación entre enfermedad tiroidea y embarazo
- Identificar las complicaciones perinatales que comúnmente se asocian.
- Dar a conocer los resultados perinatales de esta patología asociada al embarazo en nuestra población.
- Establecer cual es el manejo adecuado para disminuir la morbimortalidad materno fetal.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo comparativo y longitudinal para conocer la evolución del embarazo asociado a la presencia de enfermedad tiroidea, para lo cual se revisaron los expedientes del servicio de Medicina Materno Fetal del Hospital Regional "Lic Adolfo López Mateos" en el periodo comprendido 1º de marzo de 1998 al 28 de febrero del 2001, del total de pacientes que asistieron a la consulta de embarazo de alto riesgo en este periodo detectamos la asociación de Hipertiroidismo y embarazo en 24 pacientes, hipotiroidismo y embarazo en 48 pacientes

El diagnostico de enfermedad tiroidea se llevo a cabo en base al cuadro clínico y por la presencia de alteraciones en las pruebas de función tiroidea, el control prenatal es manejado conjuntamente con el servicio de endocrinología de la unidad

La revisión y análisis de los expedientes clínicos fue con el propósito de investigar el comportamiento de la enfermedad y conocer los resultados perinatales

La evolución clínica y los resultados de estas pacientes fueron comparadas con un grupo control tomando en forma aleatoria de un modulo de consulta de embarazo de bajo riesgo cuya edad y paridad fueron similares al grupo control realizando un análisis estadístico utilizando la prueba exacta de Fisher

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes embarazadas con hipertiroidismo
- Pacientes embarazadas con hipotiroidismo
- Pacientes con estas patologías cuya resolución del embarazo se lleve a cabo en nuestra unidad

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Pacientes con expediente clínico materno y/o neonatal incompleto

CRITERIOS DE ELIMINACION

- Paciente cuya resolución del embarazo se lleve a cabo fuera de nuestra institución a pesar de haber llevado control prenatal en nuestro servicio

RESULTADOS

En el período comprendido del 1° de marzo 1998 al 28 de febrero del 2001 fueron revisadas un total de 2026 pacientes encontrando 48 pacientes con hipotiroidismo asociado al embarazo (2.36%) y 24 pacientes con hipertiroidismo (1.18%), ambos grupos comparados con un grupo control distinto de pacientes con embarazo de bajo riesgo cuya edad y paridad fueron similares al grupo control para evitar en lo posible sesgo en la información obtenida, las variables estudiadas para ambos grupos fueron, edad materna, paridad, edad gestacional en el momento de la resolución, complicaciones maternas asociadas, vía de resolución del embarazo, en caso de cesárea indicación de la misma, peso de los recién nacidos y calificación de apgar

Para el grupo con hipotiroidismo y embarazo; complicaciones maternas asociadas (tabla 4) al ser comparado con el grupo control (tabla 12) encontramos una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en el apartado correspondiente a la ausencia de complicaciones maternas asociadas. Vía de resolución del embarazo, grupo en estudio (tabla 5) comparadas con el grupo control (tabla 13) detectamos una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) y la presencia de aborto y resolución de embarazo vía vaginal. En el peso de los recién nacidos grupo de estudio (tabla 7) y grupo control (tabla 15) encontramos una diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$) en el peso > 3000 gr.

Con lo que respecta a la edad gestacional en el momento de resolución del embarazo grupo en estudio (tabla 3), grupo control (tabla 11), indicación de la operación cesárea grupo en estudio (tabla 6) grupo control (tabla 14), calificación de apgar grupo en estudio (tabla 8) y grupo control (tabla 16) al hacer el análisis estadístico por medio de la prueba exacta de Fisher no encontramos una diferencia estadísticamente significativa al comparar ambos grupos

Para el grupo con hipertiroidismo y embarazo: complicaciones maternas asociadas grupo en estudio (tabla 20) grupo control (tabla 28) encontramos una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en el apartado correspondiente a la ausencia de complicaciones asociadas, en la vía de resolución del embarazo grupo en estudio (tabla 21) grupo control (tabla 29) encontramos una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en la resolución del embarazo vía vaginal, en el peso de los recién nacidos grupo en estudio (tabla 23) grupo control (tabla 31) detectamos una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) con lo que respecta a peso > 3000 gr.

Con lo que respecta a la edad gestacional en el momento de la resolución grupo en estudio (tabla 19) grupo control (tabla 27), indicación de la cesárea grupo en estudio (tabla 22) grupo control (tabla 30) y calificación de apgar en el nacimiento grupo en estudio (tabla 24) grupo control (tabla 32) al ser analizados estadísticamente por la prueba de Fisher no encontramos una diferencia estadísticamente significativa

Con respecto a malformaciones congénitas solo detectamos un RN hijo de madre hipotiroidea bajo tratamiento con L tiroxina que presento atresia esofágica y fue trasladado a otra unidad hospitalaria para su manejo.

CONCLUSIONES

La enfermedad tiroidea después de la Diabetes Mellitus es el trastorno endocrino que más comúnmente se asocia al embarazo debido a que la mayor incidencia de esta patología se encuentra en las etapas reproductivas de la mujer

Nosotros detectamos una incidencia de hipertiroidismo de 1 18% e hipotiroidismo 2 36% mayor de lo reportado en la literatura internacional, lo cual es explicable debido que se tomaron en cuenta para el grupo en estudio únicamente pacientes del servicio de medicina materno fetal donde son valoradas pacientes con riesgo elevado obstétrico.

Dentro de las complicaciones referidas en la literatura internacional como son, para el hipertiroidismo, parto pretérmino, falla cardíaca congestiva, aborto, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, hipertiroidismo neonatal, y bajo peso al nacimiento y parto prematuro, al hacer el análisis estadístico de nuestra población y compararla con el grupo control encontramos únicamente una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en bajo peso al nacimiento en el grupo en estudio y resolución del embarazo por vía vaginal y la ausencia de complicaciones en el grupo control

Con respecto al hipotiroidismo las complicaciones asociadas más comúnmente son: hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normoincerta, bajo peso al nacimiento, óbito y sufrimiento fetal intraparto al comparar nuestro grupo en estudio con el grupo control detectamos una diferencia estadísticamente significativa de ($p < 0.05$) en productos con bajo peso al nacimiento, y la presencia de aborto en el grupo en estudio y en grupo control en la resolución del embarazo vía vaginal y la ausencia de complicaciones maternas asociadas. En el resto de las variables estudiadas no hubo una diferencia estadísticamente significativa en el grupo de estudio y el grupo control

No detectamos la presencia de tiroiditis postparto

Es necesario una vigilancia prenatal multidisciplinaria que contemple al endocrinólogo para intentar en lo posible llevar a esta a un estado eutiroideo a estas pacientes incluso en forma preconcepcional y una vez embarazadas dar tratamiento farmacológico hasta lograr un control metabólico adecuado con la menor dosis posible ya que como observamos en la introducción es necesario un ajuste en la dosis de acuerdo al trimestre del embarazo en base a los resultados de las pruebas de función tiroidea.

La vigilancia fetal adecuada juega un papel importante para obtener resultados perinatales satisfactorios y evitar las complicaciones antes mencionadas, en el servicio de embarazo de alto riesgo se realiza la vigilancia en la consulta externa hasta la

Con respecto a malformaciones congénitas solo detectamos un RN hijo de madre hipotiroidea bajo tratamiento con L tiroxina que presento atresia esofágica y fue trasladado a otra unidad hospitalaria para su manejo.

CONCLUSIONES

La enfermedad tiroidea después de la Diabetes Mellitus es el trastorno endocrino que más comúnmente se asocia al embarazo debido a que la mayor incidencia de esta patología se encuentra en las etapas reproductivas de la mujer

Nosotros detectamos una incidencia de hipertiroidismo de 1 18% e hipotiroidismo 2 36% mayor de lo reportado en la literatura internacional, lo cual es explicable debido que se tomaron en cuenta para el grupo en estudio únicamente pacientes del servicio de medicina materno fetal donde son valoradas pacientes con riesgo elevado obstétrico.

Dentro de las complicaciones referidas en la literatura internacional como son, para el hipertiroidismo, parto pretérmino, falla cardíaca congestiva, aborto, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, hipertiroidismo neonatal, y bajo peso al nacimiento y parto prematuro, al hacer el análisis estadístico de nuestra población y compararla con el grupo control encontramos únicamente una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en bajo peso al nacimiento en el grupo en estudio y resolución del embarazo por vía vaginal y la ausencia de complicaciones en el grupo control

Con respecto al hipotiroidismo las complicaciones asociadas más comúnmente son: hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normoincerta, bajo peso al nacimiento, óbito y sufrimiento fetal intraparto al comparar nuestro grupo en estudio con el grupo control detectamos una diferencia estadísticamente significativa de ($p < 0.05$) en productos con bajo peso al nacimiento, y la presencia de aborto en el grupo en estudio y en grupo control en la resolución del embarazo vía vaginal y la ausencia de complicaciones maternas asociadas. En el resto de las variables estudiadas no hubo una diferencia estadísticamente significativa en el grupo de estudio y el grupo control

No detectamos la presencia de tiroiditis postparto

Es necesario una vigilancia prenatal multidisciplinaria que contemple al endocrinólogo para intentar en lo posible llevar a esta a un estado eutiroideo a estas pacientes incluso en forma preconcepcional y una vez embarazadas dar tratamiento farmacológico hasta lograr un control metabólico adecuado con la menor dosis posible ya que como observamos en la introducción es necesario un ajuste en la dosis de acuerdo al trimestre del embarazo en base a los resultados de las pruebas de función tiroidea.

La vigilancia fetal adecuada juega un papel importante para obtener resultados perinatales satisfactorios y evitar las complicaciones antes mencionadas, en el servicio de embarazo de alto riesgo se realiza la vigilancia en la consulta externa hasta la

semana 28 – 30 con consultas subsecuentes cada 3 a 4 semanas, exámenes de control por el laboratorio cada 4 a 6 semanas, estudios ultrasonográficos de control e interconsultas al servicio de endocrinología de acuerdo a la evolución, posterior a la semana 30 las pacientes son vistas semanalmente e incluso 2 veces por semana para monitorización fetal y vigilancia estrecha todo esto con el fin de disminuir la morbimortalidad materno-fetal.

Las pacientes que cursaron con amenaza de parto pretérmino fueron manejadas con inhibidores de síntesis de prostaglandinas, indometacina 100 mg c/12 hrs Via rectal Inhibidores de los canales de calcio Sulfato de Magnesio, dosis de impregnación 4 gr I.V en 20 minutos para continuar con dosis de mantenimiento 1gr-2gr Cada hora. Los betamiméticos tienen contraindicación relativa en caso de descompensación metabólica



HIPOTIROIDISMO Y EMBARAZO GRUPO DE ESTUDIO

Edad materna
Tabla 1

Años	No.	%
21 - 25	9	18.75
26 - 30	15	31.25
31 - 35	12	25.00
36 - 40	10	20.83
+ 40	2	4.17
	48	100%

PARIDAD

(No. de Gestaciones)

Tabla 2

Gestaciones	No.	%
G I	11	22.91
G II	23	47.91
G III	9	18.75
G IV	4	8.33
G V	1	2.08
	48	100%

EDAD EN EL MOMENTO DE LA RESOLUCION DEL EMBARAZO

Tabla 3

Semanas	No.	%
35	5	10.41
36	5	10.41
37	6	12.5
38	10	20.83
+ 38	15	31.25
Aborto	7	14.58
	48	100%

COMPLICACIONES MATERNA ASOCIADAS

Tabla 4

Complicaciones	No.	%
Parto pretérmino	10	20.83
Preeclampsia	5	10.41
R P M	3	6.25
Aborto	7	14.58
Ninguna	23	47.91
	48	100%

VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO

Tabla 5

Via	No.	%
Parto	15	31.25
Cesárea	26	54.16
Aborto	7	14.58
	48	100%

INDICACIONES DE CESAREA

Tabla 6

Indicación	No.	%
Cesárea previa	14	53.34
Cesárea iterativa	6	23.07
R P M	2	7.69
Edad materna	1	3.84
No específica	3	11.53
	26	100%

PESO DEL RECIEN NACIDO (R.N.)

Tabla 7

Peso (gr)	No.	%
1500 - 2000	12.08	20.8
2001 - 2500	7.0	14.58
2501 - 3000	17.0	35.41
+ 3000	16.0	33.33
Abortos	7.0	14.58
	48.0	100%

CALIFICACION DE APGAR AL NACIMIENTO

Tabla 8

Apgar	No.	%
8 - 9	35	72.91
7 - 9	2	4.16
7 - 8	2	4.16
6 - 8	1	2.08
9 - 9	1	2.08
Aborto	7	14.58
	48	100%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPOTIROIDISMO Y EMBARAZO

GRUPO CONTROL

EDAD MATERNA

Tabla 9

Años	No.	%
21 - 25	9	18.75
26 - 30	15	31.25
31 - 35	12	25.00
36 - 40	10	20.83
+ 40	2	4.17
	48	100%

PARIDAD

(No. de gestaciones)

Tabla 10

Gestaciones	No.	%
G I	11	22.91
G II	23	47.91
G III	9	18.75
G IV	4	8.33
G V	1	2.08
	48	100%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EDAD EN EL MOMENTO DE LA RESOLUCION DEL EMBARAZO

Tabla 11

Semanas	No.	%
35	2	4.16
36	4	8.33
37	12	25.0
38	9	18.75
+ 38	19	39.58
Aborto	2	4.16
	48	100%

COMPLICACIONES MATERNAS ASOCIADAS

Tabla 12

Complicaciones	No.	%
Parto pretérmino	6	12.50
Preeclampsia	2	4.16
R P M	2	4.16
Aborto	2	4.16
Placenta previa	1	2.08
D P P N I	1	2.08
Ninguna	34	70.83
	48	100%

VIAS DE RESOLUCION

Tabla 13

Via	No.	%
Parto	29	60.42
Cesárea	17	35.42
Aborto	2	4.16
	48	100%

INDICACION DE CESAREA

Tabla 14

Indicaciones	No.	%
D C P	8	47.05
Cesárea previa	4	23.55
Cesárea iterativa	3	17.64
Placenta previa	1	5.88
D P P N I	1	5.88
	17	100%

PESO DE LOS RECIEN NACIDOS (R.N.)

Tabla 15

Peso (gr)	No.	%
1500 - 2000	0	0
2001 - 2500	3	6.25
2501 - 3000	10	20.83
+ 3000	33	68.75
Abortos	2	4.16
	48	100%

CALIFICACION DE APGAR AL NACIMIENTO

Tabla 16

Apgar	No.	%
8 - 9	40	83.33
7 - 9	1	2.08
7 - 8	1	2.08
6 - 8	2	4.16
9 - 9	2	4.16
Aborto	2	4.16
	48	100%

HIPERTIROIDISMO Y EMBARAZO

GRUPO DE ESTUDIO

EDAD MATERNA

Tabla 17

Años	No.	%
21 - 25	5	20.83
26 - 30	5	20.83
31 - 35	9	37.51
36 - 40	5	20.83
	24	100%

PARIDAD

(no. de gestaciones)

Tabla 18

Gestaciones	No.	%
G I	9	37.50
G II	10	41.66
G III	2	8.33
G IV	2	8.33
G V	1	4.16
	24	100%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EDAD EN EL MOMENTO DE RESOLUCION EN EL EMBARAZO
SEMANAS

Tabla 19

Semanas	No.	%
35	2	8.33
36	4	16.66
37	4	16.66
38	2	8.33
+ 38	7	29.16
Aborto	5	20.83
	24	100%

COMPLICACIONES MATERNAS ASOCIADAS

Tabla 20

Complicaciones	No.	%
Parto pretérmino	7	29.16
Preeclampsia	4	16.66
RPM	1	4.16
DPPNI	1	4.16
Ninguna	6	25.0
Aborto	5	20.83
	24	100%

VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO

Tabla 21

Via	No.	%
Parto	5	20.83
Cesárea	14	58.33
Aborto	5	20.83
	24	100%

INDICACIONES DE CESAREA

Tabla 22

Indicación	No.	%
Iterativa	2	14.28
Cesárea previa	2	14.28
Preeclampsia	2	14.28
SFA	2	14.28
Pélvico	2	14.28
DPPNI	1	7.14
DCP	1	7.14
Pretérmino	1	7.14
RPM	1	7.14
	14	100%

PESOS DE LOS RECIEN NACIDOS (R.N.)

Tabla 23

Peso (gr)	No.	%
2000 – 2500	5	20.83
2501 – 3000	8	33.34
+ 3000	6	25.00
Abortos	5	20.83
	24	100%

CALIFICACION DE APGAR AL NACIMIENTO

Tabla 24

Calificación	No.	%
8 – 9	11	45.83
7 – 9	3	12.50
7 – 8	2	8.33
9 – 9	1	4.16
8 – 8	1	4.16
5 – 8	1	4.16
Aborto	5	20.83
	24	100%



HIPERTIROIDISMO Y EMBARAZO

GRUPO CONTROL

Edad materna

Tabla 25

Años	No.	%
21 - 25	5	20.83
26 - 30	5	20.83
31 - 35	9	37.51
36 - 40	5	20.83
	24	100%

PARIDAD

(No. de Gestaciones)

Tabla 26

No. de Gestaciones	No.	%
G I	9	37.50
G II	10	41.66
G III	2	8.33
G IV	2	8.33
G V	1	4.16
	24	100%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EDAD EN EL MOMENTO DE RESOLUCION DEL EMBARAZO

Tabla 27

Semanas	No.	%
35	1	4.16
36	2	8.33
37	2	8.33
38	4	16.66
+ 38	14	58.33
Aborto	1	4.16
	24	100%

COMPLICACIONES MATERNAS ASOCIADAS

Tabla 28

Complicación	No.	%
Parto pretérmino	3	12.52
Preeclampsia	2	8.33
RPM	2	8.33
DPPNI	1	4.16
Ninguna	15	62.50
Aborto	1	4.16
	24	100%

VÍA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO

Tabla 29

Vía	No.	%
Parto	16	66.66
Cesárea	7	29.16
Aborto	1	4.16
	24	100%

INDICACION DE CESAREA

Tabla 30

Indicación	No.	%
Iterativa	1	14.28
Cesárea previa	0	-
Preeclampsia	2	28.59
SFA	0	-
Pélvico	0	-
DPPNI	1	14.28
DCP	3	42.85
Pretérmino	0	-
RPM	0	-
	7	100%

PESO DE LOS RECIEN NACIDOS (R. N.)

Tabla 31

Peso (gr)	No.	%
2000 - 2500	3	12.52
2501 - 3000	4	16.66
+ 3000	1.6	66.66
Aborto	1	4.16
	24	100%

CALIFICACION DE APGAR AL NACIMIENTO

Tabla 32

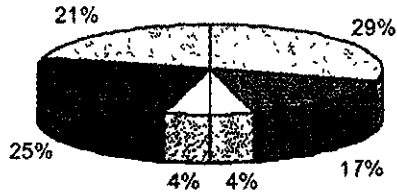
Calificación	No.	%
8 - 9	17	70.83
7 - 9	1	4.16
7 - 8	1	4.16
9 - 9	4	16.67
8 - 8	0	-
5 - 8	0	-
Aborto	1	4.16
	24	100%

Hipertiroidismo y Embarazo

Gráficos

Grupo en Estudio

Complicaciones Maternas Asociadas



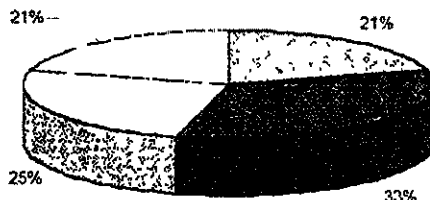
- Parto Pretérmino ■ Preeclampsia □ RPM
- DPPNI ■ Ninguna □ Aborto

Vía de Resolución del Embarazo



- Parto ■ Cesárea □ Aborto

Peso del Recién Nacido (RN)



- 2000 - 2500 gr ■ 2501 - 3000 gr
- + 3 000 gr □ Abortos

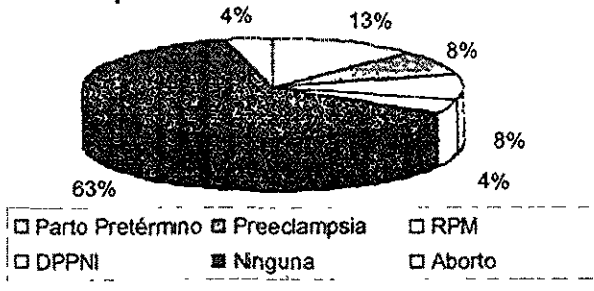
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Hipertiroidismo y Embarazo

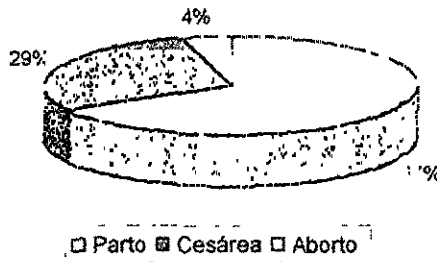
Gráficos

Grupo Control

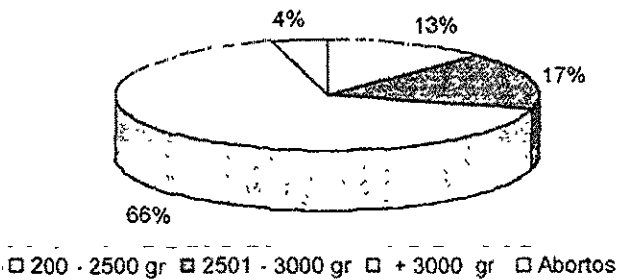
Complicaciones Maternas Asociadas



Vía de Resolución del Embarazo



Peso del Recien Nacido (RN)



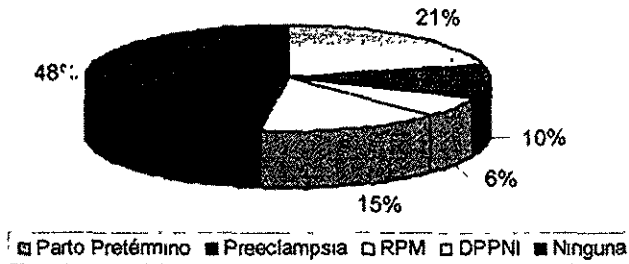
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hipotiroidismo y Embarazo

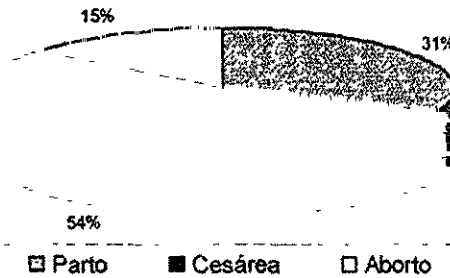
Gráficos

Grupo en Estudio

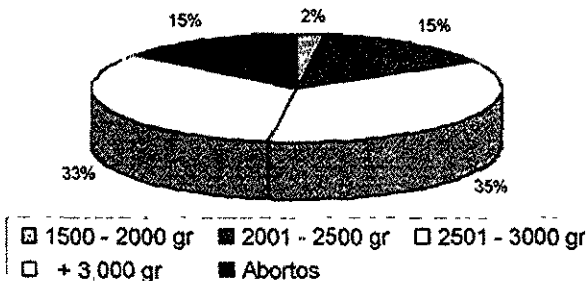
Complicaciones Maternas Asociadas



Vía de Resolución del Embarazo



Peso del Recién Nacido (RN)

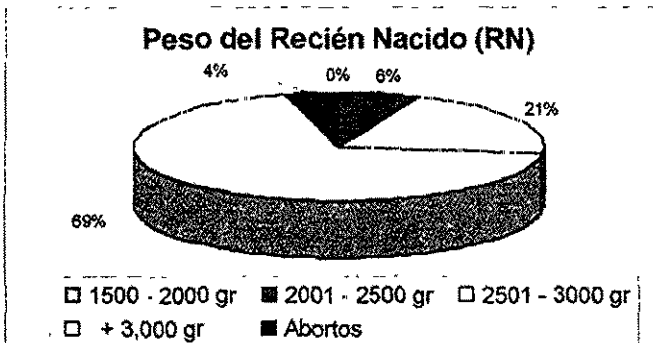
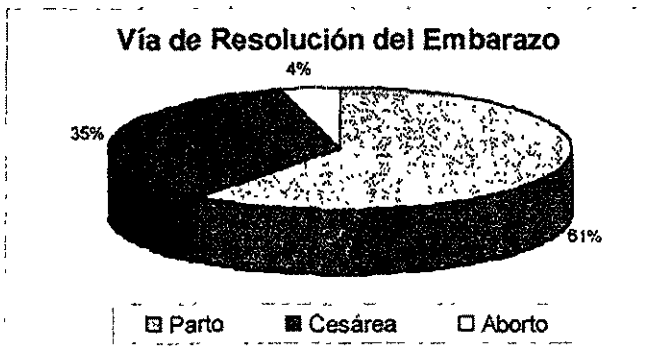
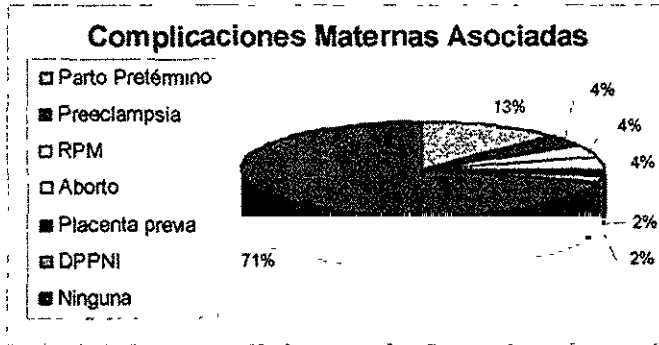


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hipotiroidismo y Embarazo

Gráficos

Grupo Control



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1 Jorge H. Mestman, MD. Hyperthyroidism in Pregnancy; Endocrinology and Metabolism Clinics; Volume 27, Number 1, March 1998
- 2 Zarate Arturo: Los trastornos tiroideos en la mujer Ginecología y Obstetricia de México Vol 69 Mayo 2001: 2000-2005
- 3 Dieguez C: Actualizaciones en endocrinología : tiroides 1ª ed Madrid editorial Mc. Graw-Hill interamericana 1999: 347-354.
- 4 Friedland D R, Rothschild MA,, Rapid resolution of fetal goiter associated with maternal Graves disease A case report *International Journal of Pediatric otorhinolaryngology* 54 (1):59-62, 2000 Ago
- 5 Glinoe D DelangeF. The potential repercussions of maternal, fetal and neonatal hypothyroxinemia on the progeny *Thyroid*. 10(10):871-87,2000 Oct
6. Volumenie JL Polak M . Managment of fetal thyroid goitres a report of 11 cases in a single perinatal until, *Perinatal Dignosis*. 20(10):799-806,2000 Oct
- 7 Montoro MN.management of hypothyroidism during pregnancy: *Clin Obstet Gynecol*-1997 Mar; 40(1):65-80
- 8 Radetti G. Gentili L Psychomotor and audiological assessment of infants to mother with subclinical thyroid dysfunction in early pregnancy: *Minerva Pediatrics* 52(12):691-8,2000 Dic.
- 9 Roti E. Minnelli R. Management of Hyperthyroidism and Hypothyroidism in the Pregnant Woman: *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*: vol. 81 Number 5: May1,1996
- 10 Mestman JH Hyperthyroidism in pregnancy,*Clin Obstet Gynecol* -1997 Mar;40(1):45-64
- 11 Glinoe D.Thyroid hyperfunction during pregnancy *Thyroid* - 1998 Sep;8 (9):859-64
- 12 Nader S.Recurrent hyperthyroidism in consecutive pregnancies *Thyroid* - 1996 Oct; 6(5): 465-6
- 13 Masiukiewicz US. Hyperthiroidism in pregnancy. diagnosis and treatment *Thyroid* - 1999 Jul; 9(7): 647-52
- 14 Ford HF Spies A Postpartum proptasis with ophthalmopathy *Optometry Vision Science*. 78(2);75-8,2001 Feb
- 15 TW de Furlanetto Post-partum Tyroiditis in South Brazil presenting as Thyrotoxicosis prevalence and risk factors 23(8):496-501, 2000 Sep
- 16 Lind P. Therapy of hypo- and hyperthyroidism in pregnancy *Acta Med Austriaca* - 1997; 24 (4): 157-8.
- 17 Mooney CJ. Diagnosis and management of hypothyroidism in pregnancy *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* - 1998 Jul-Aug; 27(4): 374-80.
- 18 Caixas A. Albareda M. Postpartum thyroiditis in women with hypothyroidism antedatin pregnancy. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* - 1999 Nov; 84(11): 4000-5