

11217
13



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

RESULTADOS PERINATALES DE LA CLINICA DE
ENFERMEDADES TIROIDEAS DEL HOSPITAL
REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

TESIS

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
Ginecología y Obstetricia
PRESENTA

Dra. Bertha Cecilia De Avila y Zúñiga

ASESOR: Dr. Serafin Garcia Mendoza



2003

TESIS CON
FALLA DE ...



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

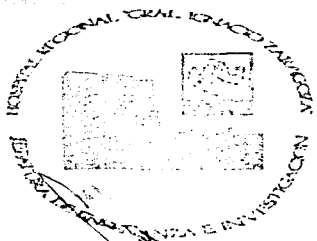
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.



AUTORIZACIONES.



M. EN C. CARLOS MIGUEL SALAZAR JUÁREZ
COORDINADOR DE CAPACITACION, INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO.

DR. JUAN MIRANDA MURILLO
COORDINADOR DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

DR. DIONISIO PARRA ROLDAN
JEFE DE SERVICIO DE GINECOLOGÍA.

DRA. LUZ MARIA DEL CARMEN SAN GERMAN TREJO
JEFE DE INVESTIGACIÓN.

DR SERAFÍN GARCIA MENDOZA.
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.
ASESOR DE TESIS.

DRA. BERTHA CECILIA DE AVILA Y ZÚNIGA
MEDICO RESIDENTE

TESIS CON
FALLA DE BUEN

AGRADEZCO A:

DIOS, por acompañarme paso a paso en mi vida.

MI PADRE, por enseñarme que siempre hay una segunda oportunidad para vivir y seguir adelante.

MI MADRE, por tu apoyo y amor infinito.

SALVADOR, por ser mi compañía, apoyo y amigo incondicional; por todo tu amor y tu tiempo.

BERTHA ELISA, sigo pensando que éste logro es para ti, en pago de tu tiempo robado.

MAURO SALVADOR, por llegar a darle una segunda luz de alegría a mi vida.

PALO Y TATIS, por sustituirme cuando más lo necesite, las quiero.

DR. SERAFIN GARCIA MENDOZA, mi ángel guardián, porque Dios lo puso siempre en mi camino en el momento adecuado.

DR. SALAZAR Y DRA. SAN GERMAN, Por su paciencia y su tiempo.

TODOS MIS ADSCRITOS, por ser maestros ante la vida y ante la profesión.

MIS COMPAÑEROS RESIDENTES, J. Pérez, Lety Hdz, Raquel, Claudia, Paulina, Alonso, Lore, Emilia, Vero, Macías, Yadira, Sandra, Martínez, Alma, Sutgery, Lili, Gaby, Silvia, Sotelo, Pilar, Patricio, Norma, López y en especial a E. Pacheco por tu amistad. Todos ustedes forman parte de mi vida y de mi aprendizaje.

MIS PACIENTES, por la oportunidad de depositar en cada una un pedazo de mi ser.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

RESUMEN	02
SUMMARY	04
PROBLEMA.	05
ANTECEDENTES.	06
OBJETIVO.	26
JUSTIFICACIÓN.	27
DISEÑO DEL ESTUDIO.	28
GRUPOS DE ESTUDIO.	28
DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.	30
RECURSOS UTILIZADOS	32
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.	34
DISCUSIÓN.	35
CONCLUSIONES.	37
BIBLIOGRAFÍA	38
ANEXOS.	41

TESIS CON
RATIFICACIÓN DE ORIGEN

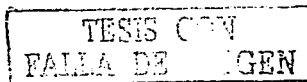
RESUMEN.

OBJETIVO: Determinar los resultados perinatales en pacientes con patología tiroidea quienes llevaron su control prenatal en el servicio de Perinatología del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

MATERIAL Y METODOS: Se agruparon los datos de 61 pacientes que acudían a control prenatal del 1º de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2002, excluyéndose a 30 pacientes por no contar con la valoración de los recién nacidos, por contar con otra enfermedad de base o por no poseer una patología tiroidea. Se toma en cuenta a la edad de las pacientes, la presencia o no de tratamiento farmacológico, el número de consultas acudidas a la Clínica de Enfermedades Tiroideas, la edad gestacional al inicio del control y la presencia o no de complicaciones tanto maternas como neonatales.

Se utilizan pruebas estadísticas como Chi-cuadrada y Mann Whitney Test para encontrar significancia estadística dentro de los grupos de patología tiroidea que en este estudio, se dividieron en 3: hipotiroideas (n=16), hipertiroideas (n=10) y eutiroideas (n=5).

RESULTADOS: Se encuentra una incidencia de .51 para patología tiroidea en la población de la Clínica de Enfermedades Tiroideas, donde se encuentra una P significativa (menor a 0.05) al ser comparados el grupo de pacientes que sufre complicaciones maternas y la edad gestacional al acudir a la primera consulta, siendo significativa para el grupo que acude antes de cumplir la semana 12 de gestación. Así mismo, se encuentra significativa al comparar al grupo de madres que no reciben tratamiento farmacológico y los productos que presentan complicaciones al nacimiento. Por último, se encuentra una P significativa al comparar el tipo de patología tiroidea y la presencia de complicaciones del producto encontrando relevancia en el grupo de las hipotiroideas.



DISCUSION: La incidencia de la patología encontrada en éste estudio arroja cifras comparables a las de la población mundial reportadas en la literatura, por ello la importancia de conocer e identificar a tiempo las variables de riesgo dentro del control prenatal como lo son las tomadas en cuenta en nuestro estudio, ya que traducirán un pronóstico para la presentación o no de complicaciones maternas y/o neonatales durante el control prenatal y en el nacimiento.

Todo esto nos lleva a marcar la importancia de un basto control prenatal, dado por un equipo médico capaz de identificar a la paciente de riesgo y manejarla de forma adecuada para ofrecer al binomio óptimos resultados perinatales.

TESIS CON
FALLA DE CEN

SUMMARY

Objetive:

The purpose of this study was to determine the perinatal outcomes on thyroids patients who had prenatal control in perinatology service in the Regional Hospital "General Ignacio Zaragoza".

Study Design:

We performed a nonconcurrent retrospective analysis. The data were collected and analyzed into the Regional hospital "Ignacio zaragoza" perinatal database between january 1st 2001 to december 31 2002. we reviewed medical record of 30 patients. 30 patients were excluded by the follow reasons: does not has newborn valuation, does not has thyroids disease and because has other base deseases. We took present the maternal age, farmacology treatment or not, number of visit to prenatal control, gestational age at the first control prenatal visit and the maternal or newborn complications. Statistical analysisi was done by using the X2 test and Mann-Whitney U test, a P value of .05 was considered statistically significant. Patients with thyroids patology were categorized into 3 grupos: hipothyroids (n=16), hiperthyroids (n=10) an euthyroids (n=5)

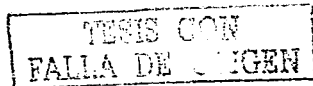
Results:

The overall incidence of thyroids patology in the thyroids clinic was 0.15%. We found P values $< .05$ in to the grupu with maternal complications and gestational age be statistically significant on the grupu with gestational age more than 12 weeks'. More than we founded statistically significant to compared the kind of thyroids patology and the newborn complications were more significant in to the hipothyroids group.

Discussion:

The overall incidence founded in the study was similar to the worl population reported in the literature, that was the point to know and recognised at time the risk factors in to the prenatal control like us in this study, because we can pronosticed maternal or/and complication during prenatal control and the delivery moment.

This is the reason because the prenatal control regular and the adequate medical staff can identificate patients with risk for and giveher optimal prenatal results.



PROBLEMA.

Los resultados perinatales que se obtienen en la clínica de Enfermedades Tiroideas en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" son un reflejo mas del diagnostico oportuno, tratamiento multidisciplinario y seguimiento hasta la culminación del embarazo, gracias a un protocolo de manejo de éstas patologías, con varios esquemas individualizados de fármacos y medidas generales indicados para cada una de ellas, ya sea desencadenada por sufrir hiperfunción o hipofunción de la glándula .

TESIS CON
FALLA DE [] EN

ANTECEDENTES.

Las enfermedades del tiroides son muy frecuentes en la mujer durante la vida reproductiva; sin embargo, es importante señalar que durante la gestación existen cambios importantes como consecuencia de una combinación compleja de factores específicos como son:

- Cambios en las concentraciones séricas de la globulina transportadora de hormonas tiroideas (TGB).
- Efecto de la gonadotropina coriónica humana (hCG) sobre la tiroides materna.
- Alteraciones en los requerimientos y en la depuración del yodo durante el embarazo.
- Modificaciones en la regulación autoinmune
- El papel que juega la placenta en la deshalogenación de las hormonas tiroideas (1)

Por tanto, su función anormal puede afectar en forma significativa:

- El curso del embarazo
- La salud del feto
- La condición de la madre y el recién nacido en el período posparto (2)

Así mismo, es necesario comprender los mecanismos fisiológicos de adaptación endocrina durante el embarazo, antes de interpretar como patológicos los datos clínicos o las alteraciones de laboratorio que se presentan durante el mismo.

FISIOLOGIA TIROIDEA MATERNO-FETAL.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA TIROIDEA.

El peso de la glándula tiroides es entre 15 y 25 gramos y se encuentra ubicada delante del cartilago cricoides, consta de dos lóbulos conectados por un istmo. Cada lóbulo se divide en lobulillos y cada lobulillo contiene a su vez 20 a 40 folículos. En total, la glándula tiroides contiene aproximadamente 3 millones de folículos. El folículo consiste en un anillo de células foliculares que rodean gran cantidad de coloide. La síntesis de hormona por la glándula requiere de yodo. El yodo de la dieta se reduce a yoduro y se absorbe en el intestino delgado. El movimiento de yoduro de la sangre al interior de la glándula es un proceso que requiere energía, pues la concentración en la glándula es 30 veces mayor que en la sangre. Después de su transporte a la glándula se efectúa la halogenación del yoduro, proceso que involucra la conversión de yoduro a yodo, mismo que se une a residuos de tirosil y a la síntesis subsecuente de yodotironinas, que es catalizadas por la enzima peroxidasa.

El yodo se almacena en la glándula como tiroglobulina, una prohormona con un peso molecular de 660,000 daltons, conteniendo seis moléculas de T3 y T4, así como monoyodo y diyodotirosinas. La tiroglobulina se almacena en el coloide. Bajo el estímulo de TSH, la tiroglobulina pasa del coloide a las células tiroideas y es digerida por proteasas, resultando en la secreción de T4 y T3. El transporte de yoduro está bajo el control de la hormona estimulante del tiroides (TSH), limitando la biosíntesis de la hormona.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

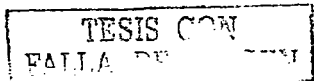
La glándula tiroides sintetiza y secreta las hormonas tiroideas: L-tiroxina (T4) y L-triyodotironina (T3). La concentración de hormona libre circulante está regulada por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. La hormona tiroidea libre entra en la célula, donde T4 se convierte en T3; ésta última controla el metabolismo al regular la expresión de genes y la síntesis de proteínas.

T4 contiene cuatro átomos de yodo por molécula y T3, tres. En la mujer no embarazada la glándula toma 80-100 mcg al día para la síntesis hormonal.

La TSH es responsable de estimular el transporte de yoduro a la glándula, de la halogenación del yoduro, de la síntesis de tiroglobulina y , por último, de la digestión de ésta y la secreción de T4 y T3. La TSH estimula estas acciones mediante la unión a receptores específicos en las membranas plasmáticas de las células tiroideas activando a la adenilciclasa, enzima que cataliza la formación de AMP cíclico.

Cada día, aproximadamente 90mcg de T4 y 30 de T3 son secretados por la glándula. Ambas circulan unidas a proteínas plasmáticas. T4 tiene una mayor capacidad de unión y una vida media larga, de alrededor de una semana. El recambio diario de T4 es de sólo el 10%, T3 tiene una fracción libre mayor que la de T4 con una vida media de un día y un recambio diario del 75%. La globulina fijadora de tiroxina (TGB) es sintetizada por el hígado; el 75% de T4 está unido a ella, el 15% a la prealbúmina fijadora de tiroxina y el 10% restante a la albúmina. Es la hormona libre la que alcanza su acceso a la célula.

Toda la T4 del cuerpo es sintetizada por la glándula tiroides, mientras que sólo el 20% de T3 proviene de la misma y el 80% restante se convierte a nivel periférico. En la mayor parte de los tejidos, particularmente en el hígado y el riñón, T4 es metabolizada a T3 mediante deyodinación. La T3, entonces, atraviesa la membrana celular para entrar al núcleo, donde se une a receptores y señala las respuestas celulares. La afinidad de T3 por



los receptores nucleares es 10 veces mayor que la de T4, hecho que probablemente es responsable de la mayor actividad biológica de T3.

La 5 deiodinación de T4 a T3 incluye la pérdida de un yoduro del anillo externo de T4 por la deiodinasa tipo I. La deiodinasa tipo III remueve el yoduro del anillo interno de T4 resultando en la formación de T3 reversa que carece de actividad metabólica y que es, en esencia, el mecanismo de inactivación de T4. En un individuo sano, aproximadamente el 35% de T4 se convierte en T3 y el 40% a T3 reversa.

Como se mencionaba, la producción de T4 y T3 por la tiroides está bajo control de la TSH. Esta es una hormona sintetizada por la hipófisis anterior y es una glucoproteína constituida por una subunidad alfa y una beta. La subunidad alfa es idéntica a las subunidades alfa de la hCG y la LH. La TSH está a su vez controlada por los niveles circulantes de T4 y T3 libres. Los niveles elevados de T3 y T4 proporcionan una retroalimentación negativa a la hipófisis que tiene como resultado la supresión de la TSH.

La hormona liberadora de tirotrópina (TRH) es un tripéptido secretado por el hipotálamo que estimula la liberación de TSH. La TRH hipotalámica no alcanza la circulación sistémica. (3)

TESIS CON
FALLA DE . . . GEN

FISIOLOGIA TIROIDEA MATERNA.

Se considera a la mujer embarazada sana eutiroides aún cuando pudieran presentarse alteraciones en los valores de la función tiroidea. El papel de las hormonas tiroideas maternas en el crecimiento y desarrollo fetal permanece en controversia. Se revisan a continuación los cambios en la fisiología materna que ocurren durante el embarazo y el desarrollo del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides fetal.(4)

BOCIO Y DEFICIENCIA DE YODO.

Durante el embarazo se presenta un crecimiento tiroideo leve como resultado de hiperplasia glandular e incremento de la vascularidad, pero el desarrollo de un bocio franco significa deficiencia de yodo. En regiones con alta ingesta de éste se debe investigar la presencia de alguna otra enfermedad tiroidea.

Las causas de bocio en el embarazo no debidas a una ingesta inadecuada de yodo incluyen:

- Enfermedad de Graves
- Tiroiditis de Hashimoto
- Ingesta excesiva de yodo
- Tiroiditis linfocítica
- Cáncer de tiroides
- Linfoma
- Tratamiento con litio o tiamidas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GLOBULINA FIJADORA DE TIROXINA, T4 y T3.

Uno de los cambios más notables y tempranos en la fisiología tiroidea materna es el incremento de TBG en respuesta a los niveles elevados de estrógeno. Esta se comienza a elevar en las primeras dos semanas del embarazo, se duplica a las 20 semanas y permanece constante hasta el nacimiento. Este incremento en TBG se asocia con un incremento concomitante de T4 total de T3. Sin embargo, el nivel de hormonas libres permanece dentro de rangos normales, con ciertas variaciones, como una disminución de alrededor del 30% al final del embarazo, comparada con el inicio de éste. (5)

HORMONA GONADOTROPINA CORIONICA Y TSH.

La elevación de hCG durante el embarazo tiene un impacto interesante en la regulación tiroidea materna. Debido a su similitud estructural, hCG tiene una actividad tipo TSH pudiendo estimular la producción de hormona tiroidea en el embarazo normal. Temprano en el embarazo, parece existir una correlación inversa entre los niveles máximos de hCG y los niveles de TSH. Conforme hCG se eleva, TSH disminuye y la relación entre hCG y la concentración de T3 libre es lineal. En el segundo y tercer trimestres, las concentraciones medias de TSH alcanzan una meseta o se incrementan gradualmente. (6)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOLOGIA TIROIDEA PLACENTO-FETAL

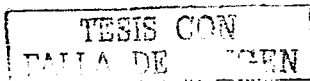
TRANSPORTE PLACENTARIO DE HORMONA TIROIDEA.

Contrario a lo que se pensaba anteriormente, la hormona tiroidea materna tiene un rol importante en el desarrollo temprano del feto.

Algunos autores creen que la elevación materna de T4 y en forma concomitante de la TGB juegan un papel protector en las etapas iniciales del neurodesarrollo fetal. Cualquier cantidad de hormona tiroidea que requiera el feto antes de las 10-12 semanas de gestación debe ser aportada por la madre. La existencia de receptores para la hormona tiroidea así como la medición de ésta en los tejidos fetales, implica que existe una transferencia placentaria. Se sabe, por otra parte, que el feto depende completamente de la madre para el aporte del yoduro. (7)

DESARROLLO DE LA FUNCION TIROIDEA FETAL.

La hormona tiroidea es importante en el desarrollo de los mamíferos ya que estimula el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso central así como de una termogénesis adecuada. Es posible detectar TRH en el hipotálamo fetal y TSH comienza a concentrar yodo. La TSH hipofisaria y sérica son detectadas desde las 8-10 semanas de gestación y sus niveles se elevan gradualmente hasta antes del nacimiento. La T4 total sérica se comienza a elevar entre las 10 y 13 semanas acompañada de una elevación paralela de los niveles de TBG.



Los niveles de T3 libre son substancialmente menores que en el adulto, durante la gestación, el trabajo de parto y el nacimiento. Inmediatamente después del nacimiento, existe un pico de TRH y TSH seguido de una elevación de T3 como resultado de un incremento en la secreción tiroidea así como de un incremento en la conversión periférica de T4 a T3.

La elevación de TSH al momento del nacimiento disminuye a los niveles normales del adulto en pocos días como resultado de la retroalimentación negativa por parte de T4 y T3. Los niveles neonatales de T4 y T3 disminuyen, posteriormente, a los niveles del adulto al cabo de 4-6 semanas. No se conoce la causa de este estímulo de hipertiroidismo transitorio; sin embargo, pudiera estar desencadenado por la pérdida de temperatura del neonato, y pudiera ser un requisito para la adaptación exitosa de la termogénesis y el sistema cardiovascular en la vida extrauterina.(8)

En los neonatos prematuros, los niveles de T4 libres son bajos, los de TSH son normales y la respuesta de TSH a TRH es también normal. Los niveles de T4 son inversamente proporcionales a la edad gestacional. Estos bebés experimentan un hipotiroidismo hipotalámico por 4 a 20 semanas. La consecuencia clínica de éste hipotiroidismo transitorio es controvertida, ya que se cree puede ocasionar una alteración del desarrollo neurológico y mental alrededor de los 2 años de edad. (9)

TESIS CON
FALLA DE TITEN

EL LABORATORIO EN LA EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA EN EL EMBARAZO.

TSH y T4 LIBRE.

Al interpretar las pruebas de funcionamiento tiroideo (PFT) en la mujer embarazada se debe tener en mente la edad gestacional al momento del estudio para evitar cometer errores con valores limítrofes. Las mejores pruebas para evaluar la función tiroidea en la mujer embarazada son una determinación de TSH de tercera generación y la concentración de T4 libre. Los niveles de T4 y T3 totales generalmente no son útiles ya que se encuentran elevados por la depuración disminuida de TBG estimulada por el hiperestrogenismo del embarazo.

T4 y T3 libres se encuentran frecuentemente en el rango normal alto al principio del embarazo, posiblemente por los efectos estimuladores de hCG.

Las determinaciones de segunda y tercera generación de TSH son indicadores útiles de la función tiroidea por sus sensibilidad mejorada para valores bajos. Hacen posible la diferenciación confiable de pacientes con hipertiroidismo y niveles de TSH suprimidos de aquellas que son eutiroides con niveles de TSH en rango normal bajo.

En el hipotiroidismo, el nivel de T4 libre se encuentra por debajo de lo normal y la TSH se encuentra elevada. En el hipertiroidismo, la TSH se encuentra suprimida por un nivel de T4 libre por encima del rango normal.

La resistencia a la hormona tiroidea es una condición rara que puede estar presente en casos de una T4 libre elevada con una TSH inusualmente alta.(10)

TESIS CON
FALLA DE CISEN

HIPERTIROIDISMO Y EMBARAZO.

SIGNOS Y SÍNTOMAS.

El hipertiroidismo se presenta en 2 de cada 1000 embarazos, y en ocasiones no se diagnostica por ser su presentación clínica difícil de diferenciar del aparente estado hipermetabólico del embarazo, particularmente en el segundo y tercer trimestres. Muchos de los signos clásicos del hipertiroidismo como lo son la intolerancia al calor, diaforesis, piel húmeda, fatiga, ansiedad, labilidad emocional, vómito, temblor, taquicardia y presión amplia del pulso, pueden presentarse aún en una gestación normal. Por ello, signos útiles en diferenciación de ambas entidades, que se presentan en el hipertiroidismo pero no en el embarazo normal, incluyen pérdida de peso no anticipada, onicolisis y taquicardia que no disminuye a la maniobra de Valsalva. El crecimiento de la glándula y la oftalmopatía infiltrativa frecuentemente acompañan a la tirotoxicosis de la enfermedad de Graves, pero su presencia en una mujer embarazada no necesariamente refleja una enfermedad activa.(11)

Se requiere la confirmación bioquímica del probable diagnóstico. Una T4 libre elevada con un nivel suprimido de TSH son diagnósticos.

La evaluación inicial de una mujer embarazada con sospecha de hipertiroidismo incluyen solamente: determinación de TSH y T4 libre. Debido a que la madre y el feto toleran el hipertiroidismo moderado, es razonable esperar 3-4 semanas para repetir el examen de laboratorio en caso de resultados limitrofes.(12)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

ENFERMEDAD DE GRAVES.

El término hipertiroidismo describe un grupo de alteraciones clínicas y bioquímicas, pero la causa de éste, debe aún ser determinada. Del 90-95% de las mujeres embarazadas con hipertiroidismo tienen una enfermedad de Graves, desorden autoinmune mediado por anticuerpos que se unen al receptor de TSH, en el cual su etiología puede ser diagnosticada con confianza ante la presencia de bocio y oftalmopatía. El crecimiento de la glándula no es doloroso, es difuso, firme y homogéneo. Niveles elevados de TSH confirman el diagnóstico.(13)

ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL.

Así como la mola hidatiforme o el coriocarcinoma, puede ser asociada con niveles de hCG 1000 veces mayores al valor normal y pueden ocasionar hipertiroidismo. Aproximadamente el 50% de mujeres con enfermedad trofoblástica gestacional tienen evidencia bioquímica de hipertiroidismo. Siendo los signos clínicos de leve intensidad con una pérdida de peso y fatiga como los más comunes. La glándula tiroides es usualmente pequeña siendo el bocio raro en éstas pacientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPEREMESIS GRAVIDICA.

Frecuentemente se asocia con hipertirotoxinemia. Rara vez se presentan otros síntomas distintos al vómito y la náusea con una glándula no crecida. Los niveles de anticuerpos tiroideos son normales. El hipertiroidismo bioquímico se asocia con hiperemesis en la mayoría de los casos.

Entre otras causas de hipertiroidismo podemos encontrar una tirototoxicosis ficticia . secundaria a la ingesta de hormona tiroidea exógena, así como bocio tóxico multinodular o en presencia de un nódulo solitario tóxico.

TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO.

Los resultados de un embarazo con hipertiroidismo son mejores si el tratamiento ya ha sido instalado desde antes de la gestación, disminuyendo así la frecuencia de anomalías fetales y complicaciones durante el embarazo y el parto. Teniendo en cuenta que siempre debe tratarse, a excepción de los casos más leves.

TESIS CON
FALLA DE CENEN

TRATAMIENTO CON TIONAMIDAS.

El objetivo es controlar la tirotoxicosis el mismo tiempo que se evita el hipotiroidismo fetal o neonatal transitorio.(15) El nivel de tiroxina materna debe mantenerse en valores normales altos o en los niveles ligeramente elevados del embarazo. Las tionamidas son los fármacos comúnmente utilizados durante el embarazo. El propiltiouracilo (PTU) es la droga más prescrita en los Estados Unidos, el carbimazol, se utiliza predominantemente en Europa. Y en México, el más utilizado es el metimazol.

Las tionamidas inhiben la yodinación de la tiroglobulina y la síntesis de tiroglobulina compitiendo con el yoduro por la enzima peroxidasa. El PTU, más no el metimazol, inhibe la conversión de T4 a T3.(16)

Después de instalarse el tratamiento, algunas pacientes comienzan a demostrar mejoría clínica al final de la primera o segunda semana, pero el efecto máximo se alcanza a la 6-8 semana. Una vez que la paciente se encuentra eutiroidea se debe medir los niveles de T4 libre mensualmente y disminuir la dosis conforme el embarazo progrese para mantener la menor dosis posible. En muchas mujeres es posible suspender el tratamiento alrededor de las 32-36 semanas de gestación.

La frecuencia de efectos colaterales no es grande, en el 1 al 5% se puede presentar prurito, rash, fiebre, náusea, broncoespasmo y un síndrome similar al lupus; siendo el más importante la agranulocitosis en el 0.1% de las pacientes.

Todas las tionamidas cruzan la barrera placentaria y se excretan en la leche materna, y sin embargo no existen datos que documenten un desarrollo de hipotiroidismo *in utero* por el uso de éstos fármacos.

BETA BLOQUEADORES.

Particularmente útiles para el rápido control de los síntomas de hipertiroidismo. No alteran la síntesis o la secreción de la hormona. El propranolol a dosis de 20-40 mg dos o tres veces al día, o el atenolol en dosis de 50-100 mg al día mantienen la frecuencia cardíaca materna en 80-90 latidos por minuto. El tratamiento prolongado puede tener como resultado efectos colaterales fetales como el retardo en el crecimiento intrauterino, disminución del tamaño de la placenta, bradicardia, hipoglicemia y una respuesta subnormal al estímulo hipotóxico.

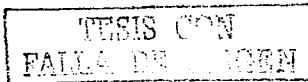
YODUROS.

Frecuentemente utilizados en combinación con tiamidas y betabloqueadores en casos de tirotoxicosis severa o de una tormenta tiroidea incipiente. Disminuyen la T4 y T3 séricas en un 30-50 % en 10 días, inhibiendo la liberación de la hormona almacenada. Recomendándose el yoduro de potasio en dosis de 5-10 gotas dos veces al día. Debe utilizarse por tiempo corto (no más de dos semanas), ya que el feto es particularmente sensible al efecto inhibitor del yodo en exceso.

La ablación con yodo-131 está contraindicada en el embarazo.

CIRUGÍA.

Se puede recomendar la tiroidectomía en casos de hipertiroidismo con complicaciones severas por una pobre adherencia al tratamiento. Recomendándose en el



segundo trimestre después de dos semanas de preparación preoperatoria con yodo para disminuir la vascularidad de la glándula así como el uso de tiamidas y betabloqueadores para el control bioquímico y sintomático.(17)

HIPERTIROIDISMO FETAL Y NEONATAL.

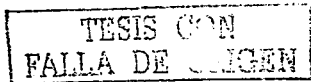
Se recomienda vigilancia cuidadosa del feto durante un embarazo complicado con hipertiroidismo, de tal manera que se pueda evitar el hipotiroidismo o hipertiroidismo fetal. Esta rara complicación se presenta en el 1% de los hijos de madres con enfermedad de Graves o tiroiditis de Hashimoto y que puede tener serias consecuencias si no es reconocida a tiempo.

El hipertiroidismo fetal se sospecha cuando la frecuencia cardiaca fetal es mayor a 160 latidos por minuto, existe retardo en el crecimiento, una edad ósea avanzada y craneosinostosis, todas ellas pudiendo ser detectadas por ultrasonografía.(18)

HIPOTIROIDISMO Y EMBARAZO.

SINTOMATOLOGÍA.

En la mujer embarazada se presenta con una frecuencia de 1 en 1600-2000 nacimientos. Difícil de confirmar en la paciente embarazada, donde es crucial confirmar el



diagnóstico dado que la paciente con hipotiroidismo tiene un mayor riesgo de presentar preclamsia, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, recién nacidos de bajo peso y óbitos.

Dentro de la sintomatología común se presenta ganancia de peso o incapacidad para perderlo, disminución de la capacidad para realizar ejercicio, letargo e intolerancia al frío, así como estreñimiento, voz ronca, caída del cabello, fragilidad en las uñas y sequedad de la piel.

Las mejores pruebas bioquímicas para el diagnóstico de hipotiroidismo son la medición de TSH y T4 libre. En el hipotiroidismo primario, los niveles de TSH se encuentran elevados y los de T4 libre, bajos. Si el nivel de TSH está alto y la T4 libre es normal, la paciente presenta un hipotiroidismo subclínico; relativamente común en las mujeres embarazadas y asociado a anticuerpos antitiroideos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

TIROIDITIS DE HASHIMOTO.

Enfermedad autoinmune y causa más frecuente de hipotiroidismo en el embarazo; llamada también tiroiditis linfocítica crónica; y presente en el 8 al 10% de las mujeres con hipotiroidismo en edad reproductiva. Siendo más frecuente en pacientes que presentan otro tipo de desorden autoinmune como la enfermedad de Addison, anemia perniciosa y miastenia gravis, incluso en pacientes con diabetes mellitus. Se caracteriza por presentar anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina. Frecuentemente presenta bocio el cual usualmente difuso, ocasionalmente multinodular.(19)

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

HIPOTIROIDISMO POSTRATAMIENTO.

El tratamiento con yodo radioactivo o tiroidectomía se considera la segunda causa de hipotiroidismo en el embarazo. De las pacientes que recibieron yodo radioactivo, 10-20% estarán hipotiroideas en los primeros seis meses posteriores al tratamiento; 2-4% lo estarán cada año de ahí en adelante.

TIROIDITIS SUPURATIVA Y SUBAGUDA.

El hipotiroidismo puede desarrollarse después de otras formas de tiroiditis incluyendo los tipos supurativo y subagudo. La tiroiditis supurativa no es difícil de diagnosticar, ya que la paciente se queja de dolor severo o inflamación en el cuello y tiene fiebre. La infección que se presenta frecuentemente en pacientes terminales es secundaria a bacterias como el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus hemoliticus*, o bien a hongos, como el *Aspergillus fumigatus*.

HIPOTIROIDISMO POR FÁRMACOS..

El tratamiento con tiamidas, yoduros y litio inhibe la síntesis y/o la secreción de las hormonas tiroideas. La carbameceptina, fenitofna y la rifampicina pueden incrementar la depuración de tiroxina. La amiodarona puede disminuir la conversión de T4 a T3 e inhibir la acción de ésta última.

TESIS CON
FALLA DE CUBRIR

TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO.

Tan pronto se establece el diagnóstico se inicia el tratamiento de reemplazo a dosis de 0.1 a 0.15 mg al día de levotiroxina. La dosis se debe incrementar cada cuatro semanas hasta que los niveles de TSH regresen al rango normal bajo. Las pacientes que toman tratamiento sustitutivo antes del embarazo deben continuarlo, o cambiar a un tratamiento que contenga levotiroxina si el preparado inicial carece de ésta.(20)

HIPOTIROIDISMO FETAL Y NEONATAL.

El hipotiroidismo congénito ocurre en áreas donde la deficiencia de yodo es severa con una incidencia aproximada del 10%. Además del probable déficit de desarrollo neurológico, el hipotiroidismo materno se asocia con un incremento al doble del riesgo de óbitos, así como incremento en las tasas de mortalidad perinatal y anomalías congénitas.

Los programas de tamizaje neonatal diagnostican la mayor parte de los casos de hipotiroidismo congénito. En muchos casos, no existen alteraciones clínicas. Ocasionalmente, la presencia de dificultad para respirar y alimentarse, la distensión abdominal, la ictericia, la piel seca, la posmadurez, una fontanela posterior grande, la macroglosia, la hernia umbilical y la hipotermia, permiten establecer el diagnóstico. El cretinismo puede semejar un Síndrome de Down. El tratamiento temprano es efectivo al prevenir las anomalías del desarrollo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TIROIDITIS POSPARTO.

SINTOMATOLOGÍA.

Ocurriendo en el 4 al 7% de las mujeres en puerperio, frecuentemente no es diagnosticada ya que los síntomas ocurren después de las 6 semanas del seguimiento posparto y son, frecuentemente atribuidos por la paciente y su familia, al estrés de la llegada de un bebé. Existiendo una fuerte asociación entre la disfunción tiroidea posparto y los anticuerpos antiperoxidasa tiroidea y antitiroglobulina.

El curso clínico de la enfermedad es el siguiente: inicialmente, se experimenta una fase tirotóxica 2-3 meses después del nacimiento. Síntomas como la fatiga, la pérdida de peso, las palpitaciones y el mareo que se presentan en esta fase tirotóxica son aceptados por muchas mujeres como un aspecto natural del posparto. Le sigue una fase hipotiroidea que ocurre 4-8 meses después del nacimiento y usualmente de presentación clínica más evidente; las quejas principales son la fatiga y la ganancia de peso. La piel seca, el estreñimiento y la intolerancia al frío no son comunes. El bocio, que aparece en el 50% de las pacientes, se presenta en este momento y algunas mujeres cursan con depresión. Aproximadamente el 80% regresa al estado eutiroideo después de 3-5 meses, aunque el hipotiroidismo permanente se desarrolla en el 10-30% de las pacientes.

En cuanto al tratamiento, usualmente no es necesario, si los síntomas son importantes, se debe iniciar el tratamiento de reemplazo con levotiroxina, y debe suspenderse de forma gradual un año después del nacimiento para determinar la condición

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

permanente. Y deben observarse en forma estrecha, ya que poseen un riesgo del 10-25% de una recurrencia en embarazos posteriores, así como desarrollo de hipotiroidismo permanente.(21)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO.

Determinar los resultados perinatales en pacientes con patología tiroidea quienes llevaron su control prenatal en el servicio de Perinatología del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" a través de los siguientes objetivos específicos:

1. Conocer la incidencia de patología tiroidea en nuestra población
2. Clasificar la patología tiroidea de acuerdo a la hiperfunción, hipofunción o normofunción clínica y bioquímica
3. Determinar la edad gestacional al momento de la primera consulta, la conducta a seguir y el tipo de tratamiento para cada grupo.
4. Evaluar la presencia o no de complicaciones tanto maternas como neonatales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN.

El conocimiento de los resultados perinatales en el grupo de pacientes con patología tiroidea del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", redundará en una evaluación objetiva y analítica que tenga como finalidad la modificación de estrategias encaminadas a mejorar:

- el manejo multidisciplinario en etapas tempranas del embarazo involucrando al obstetra, al perinatólogo y al endocrinólogo
- la vigilancia estrecha de la gestación, incluyendo la realización de pruebas de funcionamiento tiroideo en forma periódica, evitando en lo posible, la aparición de complicaciones.
- la evaluación clínica y bioquímica detallada del recién nacido.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Observacional

Longitudinal

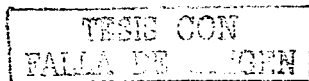
Retrospectivo

Descriptivo

GRUPOS DE ESTUDIO.

GRUPO DE ESTUDIO:

- Pacientes embarazadas derechohabientes del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" con algún tipo de patología tiroidea.
- Con control prenatal en el servicio de Perinatología desde el 1º de enero del 2001 al 31 de Diciembre de 2002.



CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Que haya llevado el control prenatal dentro de la clínica de Enfermedades tiroideas en Unidad de Perinatología del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza"
- Con evaluación clínica y bioquímica de la función tiroidea dentro del control prenatal.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes embarazadas con patología tiroidea agregada a otra entidad nosológica metabólica o de la Colágena.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- Pacientes con expedientes incompletos.
- Cuando la resolución del embarazo no se haya llevado a cabo dentro del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza"
- Cuando no se encuentren los datos del nacimiento del producto o estén incompletos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.

De los archivos del servicio de Perinatología y la Clínica de Enfermedades tiroideas, se extrajeron 61 registros de pacientes embarazadas y alguna patología tiroidea del 1º de enero de 2000 al 31 de Diciembre de 2002.

Estos registros contemplan dentro del control prenatal la siguiente sistematización: en cada consulta: Acudir mensualmente, anotación de edad, talla y peso de la paciente, signos vitales, tira reactiva urinaria, Registro Cardiotocográfico y Ecograma, cuando se indicara por el médico tratante, signos y síntomas propios de cada patología, diagnóstico y tratamiento y plan a seguir, exploración integral por endocrinólogo, perinatólogo, residente de la especialidad de Ginecología y Obstetricia y personal de Enfermería.

Se le realizan estudios de laboratorio de forma rutinaria que comprende el estudio de fórmula roja y fórmula blanca, química sanguínea, tiempos de coagulación y examen general de orina por lo menos cada 2 meses, así mismo una toma al inicio de perfil tiroideo que comprende medición de TSH, T4 total, T3 total, T4 libre, T3 libre, y en por lo menos, una ocasión más durante su control prenatal. Y se otorga cita subsecuente por lo menos una al mes o más cercana en caso de así ameritarlo.

La resolución de cada embarazo se decide de forma individual y según eran las condiciones maternas y fetales en el momento del mismo y ésta fue decisión del obstetra que se encontraba a cargo en ese momento en la unidad.

Los datos de las pacientes y sus recién nacidos fueron obtenidos de los expedientes correspondientes y se anotaron en las cédulas de recolección de datos (anexo I).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De las 63 pacientes, se excluyeron 32, de las cuales 12 pacientes no correspondieron a la Clínica de Enfermedades Tiroideas, 20 pacientes no cuentan con datos de los productos al nacimiento, por no haber nacido en ésta institución o por haberse extraviado el expediente. Para el análisis de los resultados se utilizaron pruebas estadísticas como Chi-cuadrada y Prueba de Mann Whitney.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RECURSOS UTILIZADOS.

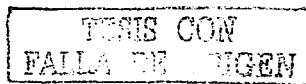
Para la realización del presente estudio se utilizaron los siguientes recursos.

RECURSOS HUMANOS :

- Médicos Subespecialistas Perinatólogos.
- Médicos Subespecialistas Endocrinólogos
- Médicos Residentes de segundo y tercer año de la especialidad Ginecología y Obstetricia.
- Personal capacitado del servicio de enfermería.
- Personal capacitado del servicio de laboratorio clínico.

RECURSOS FISICOS:

- Area de consulta de la unidad de Perinatología del Hospital.
- Mesa o cama de exploración.
- Báscula, baumanómetro, termómetro, tiras reactivas urinarias, pinard, cinta métrica, guantes de látex, gel lubricante y conductor, gasas, jeringas de 10 y 20 cc, agujas, tubos para toma de muestra de laboratorio, hojas de papel, máquina de escribir, papel carbón, lápiz, bolígrafo, sillas y escritorio.
- Monitor para Registro cardiocardiográfico.
- Aparato para Ultrasonografía.



RECURSOS FINANCIEROS:

A continuación se dará un costo aproximado de cada recurso utilizado durante un día de consulta perinatal en la clínica de Enfermedades Tiroideas expresado en pesos.

- Costo de consultorio por paciente al día \$300.
- Costo de monitor para registro cardiotocográfico por paciente al día. \$600
- Costo de Aparato de ultrasonografía por paciente por día \$300
- Costo de perfil tiroideo completo en laboratorio \$1000
- Costo de biometría hemática , química sanguínea , tiempos de coagulación y exámen general de orina en laboratorio \$1200

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES PARA REALIZACIÓN DE
PROYECTO: RESULTADOS PERINATALES DE LA CLINICA DE
ENFERMEDADES TIROIDEAS DEL HOSPITAL REGIONAL
"GENERAL I. ZARAGOZA".**

AGOSTO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
ENERO																															
FEBRERO																															
MARZO																															
ABRIL																															
MAYO																															
JUNIO																															
JULIO																															
AGOSTO																															
SEPTIEMBRE																															
OCTUBRE																															
NOVIEMBRE																															
DICIEMBRE																															

RECOLECCION DE DATOS Y REALIZACIÓN DEL PROYECTO

ENTREGA DE ANTEPROYECTO

RECOLECCION Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

ENTREGA DE TESIS APROBADA.

**TESIS CON
FALLA DE CUMPLIR**

DISCUSION.

Este estudio se realizó con la finalidad de describir la evolución y los resultados del control prenatal de las pacientes con patología tiroidea, incluyendo la valoración de los productos al nacimiento con una metodología sistematizada que se contiene en los registros fundamentales del servicio, constituyéndose en una norma y guía técnica a los procedimientos realizados, garantizando una buena evolución a las pacientes de ésta clínica y resultados óptimos tanto en las madres como en los recién nacidos.

Siendo un Riesgo Relativo para la población con antecedentes familiares de patología tiroidea que sufre hipertiroidismo asociado a embarazo del 6.88 (95%) (Streichler, Prummel, et al 2003) nos manifiesta la importancia de detección de las patologías tiroideas antes del embarazo, tomando en cuenta que el hipotiroidismo subclínico y clínico se presenta en mujeres adultas de un 0.3 a 7.5% (Wang & Crapo. 1997) y de un 0.9 a 4.4 % para hipertiroides (Konno, et al., 1993) (Hollowell et al.. 2002), siendo la incidencia anual de hipotiroidismo en mujeres adultas de 3.5/1000 mientras que en hipertiroidismo es de 0.8 /1000. Cifras que no se encuentran lejos de nuestra población de estudio en cuanto a proporción y distribución de la enfermedad, ya que sabemos ahora la incidencia de la patología tiroidea presentada en nuestra población que corresponde a 51%. esto traduce una frecuencia para las hipotiroideas del 26% , para las hipertiroides del 17% y para las eutiroides del 8%: y que son comparables para evaluar los factores de riesgo, la evolución pregestacional, y una vez embarazada la paciente, dar a temprana edad gestacional el manejo y el seguimiento adecuados, ya que el número mayor de consultas

TESIS CON
FALLA DE CUCEN

acudidas y el tratamiento oportuno e indicado dan una mejor oportunidad para el adecuado desarrollo in útero del producto así como para disminuir la aparición de complicaciones tanto maternas como neonatales. (Ogilvy-Stuart 2002).

Por último se debe enfatizar que la atención integral a ésta patología inicia con el diagnóstico oportuno por el Médico Familiar quien lo refiere al Obstetra y éste a su vez al servicio de alta tecnología como es el de Perinatología conjuntamente con el Endocrinólogo.

A medida que el equipo multidisciplinario se comprometa con la paciente embarazada con patología tiroidea, brindará no sólo apoyo al tratamiento médico, sino confianza y seguridad para traducir un mejor pronóstico para el binomio. (Fukao, Takamatsu, et al.. 2003).

TESIS CON
FALLA DE CUBIERTA

CONCLUSIONES.

1. La incidencia en la población de la Clínica de Enfermedades Tiroideas del servicio de Perinatología es del 51% para la enfermedad tiroidea en general, siendo para cada tipo de enfermedad: el 26% para hipotiroideas, el 16% para hipertiroideas y el 8% para eutiroides.
2. Se observó que un control prenatal con una metodología sistematizada nos da la posibilidad de otorgar el tratamiento adecuado y oportuno, reduciendo de forma significativa la presencia de complicaciones maternas y/o neonatales. (tabla 3)
3. Existe un mayor riesgo de complicaciones del producto en aquellas madres que cuentan con más edad y además que no reciben tratamiento farmacológico. (tablas 1 y 2; grafica 1)
4. La presencia de complicaciones del producto se encuentra relacionada directamente con el tipo de patología tiroidea, siendo la más relevante el grupo de las madres hipotiroideas. (tabla 1; gráfica 1)
5. La población de pacientes embarazadas del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" con patología tiroidea es predominantemente de tipo hipotiroidea.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.-Kriplani A, Buckshee K, Bhargava VL, Takkar D, Ammini AC. Maternal and perinatal outcome in thyrotoxicosis complicating pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1994;54;159-163.
- 2.-Elkins R. Role of serumthyroxine binding proteins and maternal thyroid hormones in fetal development. Lancet 1985; I :1129.
- 3.-Vulsma Y. Kok JK. Prematurity-associated neurological and developmental abnormalities and neonatal thyroid function. N Engl J Med 1996; 334 : 857-860.
- 4.-Mistsuda N, Tamaki H, Amino N, et al .Risk factors for developmental disorders in infants born to women with Graves disease. Obstet Gynecol 1992; 80 : 359-363.
- 5.-Varner MW. Autoimmune disorders and pregnancy . Semin Perinatol 1991; 15 : 238-247.
- 6.-Jansson R, Berbarder S, Karisson A, et al . Autoimmune thyroid dysfunction in the postpartum period J Clin Endocrinol Metab 1984; 58 : 681-664.
- 7.-Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH. The role of chorionic gonadotropin in transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. J Clin Endocrinol Metab 1991;2;75: 1333-1337.
- 8.-Wing DA, Millar LK, Koonings PP, Montoro MN, Mestman JH . A comparison of propylthiouracil versus methimazole in the treatment of hyperthyroidism in pregnancy Am J Obstet Gynecol 1994;170:90-95.
- 9.- Kriplani A, Buckshee K, Bhargava VL, Takkar D, Ammini AC. Maternal and perinatal outcome in thyrotoxicosis complicating pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1994;54;159-163

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 10.- Fukao A, Takamatsu J, Murakami Y, Sakane, Sadaki, Miyuchi, et al .The relationship of psychological factors to the prognosis of hyperthyroidism in antithyroid drug-treated patients with Graves disease. *Clin Endocrin* 2003;58(5) May : 550-555.
- 11.-Davis LE, Lucas MJ, Hankins GDV, et al. Thyrotoxicosis complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 63-70.
- 12.-Strieder, Thea G, Prummel, Mark F, Tijssen, Jan G, et al . Risk factors for and prevalence of thyroid disorders in a cross-sectional study among healthy female relatives of patients with autoimmune thyroid disease. *Clin Endocrin* 2003; 59(3) Sept :396-401.
- 13.- Davis LE, Lucas MJ, Hankins GDV, et al. Thyrotoxicosis complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 63-70.
- 14.- Varner MW. Autoimmune disorders and pregnancy . *Semin Perinatol* 1991; 15 : 238-247
- 15.-Messer PM, Hauffa BP, Olbricht T, et al . Antithyroid drug treatment of Graves disease in pregnancy: long term effects on somatic growth, intellectual development and thyroid function of the offspring. *Acta Endocrinol* 1990 ; 123 :311-319.
- 16.- Ogilvy-Stuart AL. Neonatal thyroid disorders . *Arch of Dis in Child* 2002 ; 87(3) Nov: F165-F171.
- 17.-Burrow GN, Fisher DA, Larsen PR. Maternal and fetal thyroid function . *N Engl J Med* 1994;331:1072-1079.
- 18.-Heckel S, Favre R, Schienger JL, Sodkin P. Diagnosis and successful treatment of fetal goitrous hyperthyroidism caused by maternal Graves disease . *Fetal Diag Ther* 1997; 12:54-58.
- 19.- Skuza KA, Sills IN, Stene M, Rapaport R. Prediction of neonatal hyperthyroidism in infants born to mothers with Graves disease . *J Pediatr* 1996; 128: 264-267.

- 20.-Pearce E, Farwell A, Braverman L. Current Concepts: Tiroiditis. N Eng J Med 2003; 348(26) Jun: 2646-2655.
- 21.-Montoro MN, Management of hypothyroidism during pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1997; 40:65-78.
- 22.-Klein RZ, Haddow JE, Faix JA, et al . Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women, Clin Endocrinol 1991; 35:41-47.
- 23.-Bruner JP, Dellinger EH, Antenatal diagnosis and treatment of fetal hypothyroidism, Fetal Diagn Ther 1997; 12:2000-2004.
- 24.-Juerteau J. Gestational Trophoblastic Disease: Management of Hydatidiform Mole. Clin Obstet Gynecol 2003;46(3) sept: 557-569.
- 25.-Rossen IB, Koman M, Walfish PG. Thyroid nodular disease in pregnancy current diagnosis and mangement. Clin Obstet Gynecol 1997; 40:81-88.
- 26.- Ogilvy-Stuart AL. Neonatal thyroid disorders . Arch of Dis in Child 2002 ; 87(3) Nov: F165-F171.
- 27.- Pearce E, Farwell A, Braverman L. Current Concepts: Tiroiditis. N Eng J Med 2003; 348(26) Jun: 2646-2655.
- 28.-Speroff L, Glass RH, Kase NG. Clinical Gynecologic Endocrinology and infertility 5th edition. Williams & Wilkins. 1996.
- 29.-Creasy RK, Resnik R. Maternal-fetal Medicine 4th edition. W.B. Saunders Company. 1999

TESIS CON
FALLA DE JUEGNO

ANEXO I.
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.
RESULTADOS PERINATALES DE LA CLINICA DE
ENFERMEDADES TIROIDEAS.
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. I. ZARAGOZA"

	1	2	3	4	5	6	7...
EXPEDIENTE							
EDAD							
GESTAS							
PARAS							
CESAREAS							
ABORTOS							
OBITOS							
ECTOPICOS							
EDAD GEST.							
1°CONSULTA							
EDAD GEST							
U. CONSULTA							
# TOTAL							
CONSULTAS							
TSH INICIAL							
TSH FINAL							
T3 TOTAL IN							
T3 TOTAL FI							
T3 LIBRE IN							
T3 LIBRE FI							
T4 TOTAL IN							
T4 TOTAL FI							
T4 LIBRE IN							
T4 LIBRE FI							
PARTO/CESAR							
TRATAMIENTO							
FARMACOLOG.							
COMPLICACION							
MATERNA							
PESO							
TALLA							
APGAR							
SILVERMAN							
CAPURRO							
COMPLICACION							
PRODUCTO							
OTROS							

TESTE CON
 FALLA DE TESTE

ANEXO 2. TABLAS Y GRAFICOS

TABLA 1. RESULTADOS PERINATALES DE LA CLINICA DE TIROIDES DEL HOSPITAL REGIONAL " GRAL. I. ZARAGOZA"

	EUTIROIDEAS	HIPERTIROIDEAS	HIPOTIROIDEAS	Total
NO. PACIENTES	5	10	16	31
COMPLICACIONES MATERNAS	1	0	2	3
COMPLICACIONES PRODUCTO	2	0	3	5
RESOLUCIÓN DE EMBARAZO POR PARTO	1	6	3	10
RESOLUCIÓN DE EMBARAZO POR CESAREA	4	4	13	21

* Fuente: Expedientes de la Clínica de Enfermedades Tiroideas, servicio de Perinatología (2001-2002)

Tabla 2. GRUPOS DE EDAD DE LAS MADRES QUE ACUDEN A CONTROL PRENATAL.

GRUPO	EDAD MATERNA	EUTIROIDEAS	HIPERTIROIDEAS	HIPOTIROIDEAS	Subtotal
1	DE 16 A 20 AÑOS	1	6	1	2
2	DE 21 A 25 AÑOS	1	2	2	5
3	DE 26 A 30 AÑOS	0	6	3	9
4	DE 31 A 35 AÑOS	2	2	9	13
5	DE 36 O MAS AÑOS	1	0	1	2
Total		5	10	16	31

* Fuente: Expedientes de la Clínica de Enfermedades Tiroideas, servicio de Perinatología (2001-2002)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Tabla 3. GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL AL ACUDIR A LA PRIMERA CONSULTA

GRUPO	EDAD GESTACIONAL	EUTIROIDEAS	HIPERTIROIDEAS	HIPOTIROIDEAS	Subtotal
1	DE 12 SEMANAS O MENOS	0	4	0	4
2	DE 12.1 SEMANAS A 28.0	4	6	13	23
3	DE 28.1 A 40.0 SEMANAS	1	0	3	4
4	DE 40.1 O MAS	0	0	0	0
Total		5	10	16	31

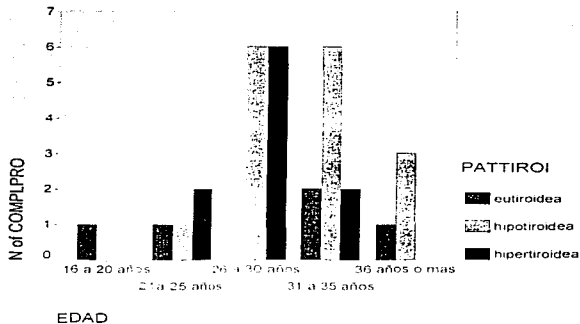
* Fuente: Expedientes de la Clínica de Enfermedades Tiroideas, servicio de Perinatología (2001-2002)

Tabla 4. GRUPOS EN RELACION AL NUMERO DE CONSULTAS ACUDIDAS DURANTE EL CONTROL PRENATAL EN LA CLINICA DE ENFERMEDADES TIROIDEAS.

GRUPO	NUMERO DE CONSULTAS	HIPERTIROIDEAS	HIPOTIROIDEAS	EUTIROIDEAS	Subtotal
1	DE 1 A 6 CONSULTAS	2	0	6	8
2	DE 7 A 12 CONSULTAS	3	6	6	15
3	13 O MAS CONSULTAS	0	4	4	8
Total		5	10	16	31

* Fuente: Expedientes de la Clínica de Enfermedades Tiroideas, servicio de Perinatología (2001-2002)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

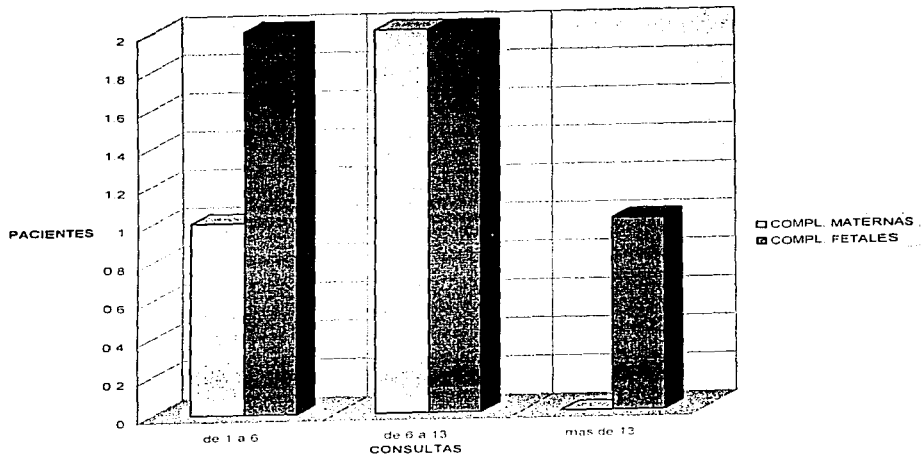


GRAFICA 1. RELACION ENTRE COMPLICACIONES DEL PRODUCTO ,TIPO DE PATOLOGIA TIROIDEA Y EDAD DE LAS PACIENTES

*Fuente: Expedientes del servicio de Perinatología H.R. "Gral. I: Zaragoza"

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 2. COMPLICACIONES MATERNO-FETALES CONTRA CONSULTAS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN