



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD.

HOSPITAL DE LA MUJER

“INCIDENCIA DE HIPERTIROIDISMO EN EL EMBARAZO”

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE

ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

DR. BALDEMAR LUNA CERINO

TUTORES:

DRA. JACQUELINE ROSALES LUCIO

DR. NILSON AGUSTIN CONTRERAS CARRETO

MÉXICO, D.F.

ENERO, 2014.



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.

DRA. MARIA DE LOURDES MARTÍNEZ ZÚÑIGA
DIRECTORA

DR. JOSÉ DE JESÚS PRADO ALCAZAR
ENCARGADA DE ENSEÑANZA

DR. ESTEBAN GARCÍA RODRÍGUEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DRA. JACQUELINE ROSALES LUCIO
ASESOR

MTRO. NILSON AGUSTIN CONTRERAS CARRETO
ASESOR

DEDICATORIA

A mi madre Elsy Beatriz Cerino Subiaur, que siempre orienta y apoya mis decisiones, por su incondicional compañía y dedicación al cuidado de la familia, por su ayuda incondicional durante mi carrera y al cursar la especialidad, por la confianza que ha mostrado en mi durante mi formación como médico y especialista.

A mi esposa Ruth Mariana Ríos Burelo por su incondicional apoyo durante esta difícil etapa de mi vida, por ser mi compañera y amiga, por su dedicación y cuidados como madre para mi hija y el especial cuidado para mi familia.

A mi hija María Fernanda Luna Ríos, por su existencia y la gran motivación que me proporciono la dicha de ser padre y en un futuro un ejemplo y referencia de vida.

A mi familia, mis hermanas, tíos, abuelos, por su apoyo, por el ánimo inagotable que sus palabras proporcionaron durante tiempos difíciles, por ser

parte de mi vida y de motivación para alcanzar mis metas en el ámbito personal y profesional.

A mis maestros, por sus enseñanzas, vivencias, experiencias y conocimiento que nunca dudaron en compartir, por ser ejemplo en buenas y malas experiencias ¡GRACIAS!

ÍNDICE

I. MARCO TEORICO.	6
1.1 Introducción.	6
1.2 Fisiología tiroidea.	8
1.3 Función tiroidea y embarazo.	13
1.4 Hipertiroidismo y embarazo.	16
1.5 Tratamiento.	19
1.6 Complicaciones y lactancia.	21
II. JUSTIFICACIÓN.	24
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	26
IV. HIPOTESIS.	28
V. OBJETIVOS.	29
5.1 Objetivo general.	29
5.2 Objetivos específicos.	29
VI. MATERIAL Y MÉTODOS.	30
VII. RESULTADOS.	33
VIII. DISCUSIÓN.	36

IX. CONCLUSIONES.	38
X. BIBLIOGRAFÍA.	39
XI. ANEXOS.	43

I. MARCO TEÓRICO.

1.1 Introducción.

La tiroides es una glándula endocrina que en el adulto normal contiene dos lóbulos unidos por un istmo y se sitúa inmediatamente por delante y por debajo de los cartílagos de la laringe; su peso aproximado es de 15-20 g. Existen tabiques fibrosos que dividen a la glándula en pseudolóbulos que, a su vez, se componen de vesículas conocidas como acinos o folículos; además tiene otra población de células, en menor número, que son las células C, productoras de calcitonina y estas intervienen en el metabolismo del calcio.¹

Embriológicamente, la glándula tiroides comienza a desarrollarse en la base de la lengua. Las células que posteriormente constituirán la glándula, van descendiendo hasta que alcanzan su sitio en el cuello. Esto ocurre muy precozmente, ya que alrededor de la tercera semana del embarazo, comienza la emigración de las células que han de constituir la tiroides.^{2,3}

“Incidencia de hipertiroidismo y embarazo”

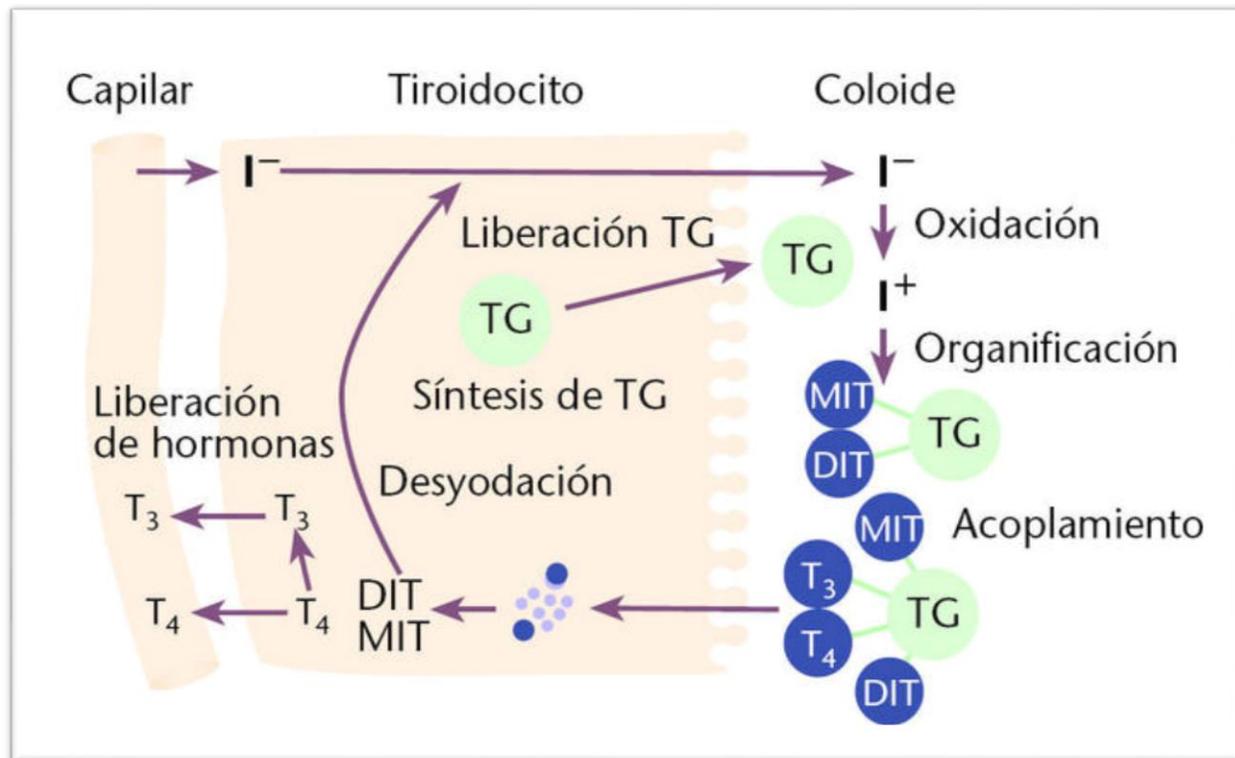
Aproximadamente a los 30 días del desarrollo del embrión, aparecen los lóbulos y a los 40 días se interrumpe la conexión que existía con la base de la lengua, atrofiándose y desapareciendo este hilo de unión. En la octava semana empieza a reconocerse la estructura tubular que caracteriza al tejido glandular, sintetizar y secretar hormonas tiroideas bajo la influencia de la hormona estimulante de la tiroides fetal alrededor de la semana 11 o 12 de esta etapa embriológica se considera que las hormonas tiroideas fetales son decisivas para el ulterior crecimiento y desarrollo fetales del esqueleto y el sistema nervioso central.³

1.2 Fisiología tiroidea.

La función normal de la tiroides consiste en la secreción de hormonas; tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) que influyen en diversos procesos metabólicos desempeñando un papel fundamental tanto en el desarrollo, crecimiento, metabolismo y funcionamiento de todos los tejidos, especialmente por sus efectos sobre el consumo de oxígeno y la tasa metabólica.³

Las hormonas tiroideas se sintetizan y almacenan como residuos de aminoácidos de tiroglobulina, proteína una glicoproteína de gran tamaño, de aproximadamente 660Kd. La síntesis de tiroglobulina se da en el retículo endoplásmico rugoso de la célula folicular, es modificada en el aparato de Golgi y almacenada en vesículas secretoras, luego estas sufren un proceso de exocitosis y liberan tiroglobulina a la luz del folículo, el material que se acumula en la luz recibe el nombre de coloide que constituye la mayor parte del coloide folicular de la tiroides. En la **Figura 1** se resume el proceso de la síntesis de la tiroglobulina (TG).⁴

Figura 1. Síntesis de tiroglobulina.



J Prenat Med 2012; 6:64-71.

I^- : Yodo.
TG: Tiroglobulina.
DIT: Diyodotironina.
MIT: monoyodotironina.

La síntesis y secreción de hormonas tiroideas se puede dividir en 5 etapas secuenciales.⁴

1. *Captación de yoduro*: esta primera etapa consiste en el transporte activo del yoduro hasta la célula tiroidea, un proceso que es mediado por una proteína situada en la membrana plasmática de estas células y que recibe el nombre de "simportador" Na⁺/I⁻. Este proceso ocurre a una velocidad tal que supera la difusión pasiva del yoduro fuera de la glándula, estableciéndose un gradiente de presión para el yoduro de 25 (cociente concentración tiroidea/plasmática) que puede llegar a 500 o más en condiciones fisiopatológica.⁴
2. *Oxidación y yodación*: bajo la acción de peroxidasas intratiroideas, esta etapa comprende la oxidación del yoduro a una forma de valencia más alta, capaz de yodar los residuos tirosilo de la tiroglobulina, proceso llamado de organificación, para formar monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT).⁴
3. *Acoplamiento*: consiste en el apareamiento oxidativo de las yodotirosinas, también mediado por la peroxidasa tiroidea, para formar yodotironinas: tiroxina (T4) y 3, 5, 3' - triyodotironina (T3) principalmente.⁴

4. *Secreción:* las yodotirosinas y las yodotironinas permanecen unidas a la tiroglobulina. Las hormonas activas se liberan a la sangre mediante pinocitosis de la sustancia coloidal folicular en el borde apical de las células. Durante este proceso se forman las gotas coloidales que se unen con los lisosomas tiroideos formando "fagolisosomas". La tiroglobulina es hidrolizada por las proteasas y peptidasas dentro de los fagolisosomas y finalmente hay liberación de T4 y T3 libres hacia la sangre.⁴

5. *Conversión de T4 en T3 en los tejidos periféricos:* la producción diaria de T4 varía entre 70 y 90 mcg. y la de T3 entre 15 y 30 mcg. El principal sitio de conversión de T4 en T3 fuera de la tiroides, es el hígado.⁴ El mecanismo de acción se inicia por su unión a receptores nucleares. La regulación de la función tiroidea se realiza por un mecanismo de retroalimentación junto con la hipófisis y el hipotálamo.¹ El factor hipotalámico es la hormona liberadora de tirotropina (TRH), que atraviesa el tallo de la hipófisis y alcanza la hipófisis anterior, donde se estimula la producción de hormona estimulante de la tiroides (TSH), que a su vez estimula el tiroides para la producción de T4 y T3. Siempre que hablamos de hipertiroidismo hay que hacer una distinción entre dos

términos que suelen utilizarse de manera sinónima aunque en realidad no lo sean. El término tirotoxicosis se refiere a las manifestaciones clínicas, fisiológicas y bioquímicas que tienen lugar tras la exposición y respuesta de los tejidos al aporte excesivo de hormona tiroidea, mientras que el término hipertiroidismo sólo debería utilizarse cuando la hiperfunción mantenida del tiroides produce tirotoxicosis. Por consiguiente, los estados tirotóxicos se clasifican según se asocien o no a hipertiroidismo.¹⁻²

Las enfermedades tiroideas se manifiestan por alteraciones cualitativas o cuantitativas de la secreción hormonal y el aumento del tamaño de la glándula. Una secreción disminuida origina un hipotiroidismo que conlleva una disminución del gasto calórico; a su vez, una secreción excesiva da lugar a un estado hipermetabólico (hipertiroidismo). Con respecto al tamaño glandular, éste puede aumentar (bocio) de manera uniforme o focal y se asocia con aumento, normalidad o disminución de la secreción hormonal dependiendo de la enfermedad de base.¹⁻³

1.3 Función tiroidea y embarazo.

La homeostasis de las hormonas tiroideas se modifica sustancialmente durante 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 de yodo inorgánico circulante. El segundo factor es el considerable incremento (hasta casi duplicar sus valores) de la globulina transportadora de tiroxina, 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 deben aumentar sus valores totales en plasma; sin embargo, la cantidad de hormona libre se mantiene dentro de límites normales.⁵

El metabolismo basal de la embarazada aumenta considerablemente por el incremento de la vascularización que sufre el área uteroplacentaria también aumenta el volumen de la glándula tiroidea, pero lo hace de manera muy variable. Respecto a las enfermedades tiroideas autoinmunitarias durante la gestación, éstas se ven profundamente afectadas por las modificaciones

inmunológicas que provoca el embarazo. En el caso del hipertiroidismo (enfermedad de Graves), la afección se alivia a medida que progresa el embarazo, debido al efecto inmunosupresor de la gestación; la incidencia de la función tiroidea fetal anormal en la enfermedad de Graves es de 2-12%.⁶⁻⁷

En el embarazo existe un aumento de las necesidades de hormona tiroidea, ya que las necesidades de T4 aumentan. Durante las primeras 10-12 semanas del embarazo, la tiroides fetal comienza a producir hormona tiroidea. Sin embargo depende de la ingesta materna de yodo. La globulina transportadora de tiroxina (TGB) se eleva hasta el doble durante la gestación debido a que los estrógenos estimulan su síntesis y paralelamente se reduce su aclaramiento renal por cambios en su glucosilación. Esto provoca una elevación sérica de la T4 total alrededor de la semana 10 de la gestación; elevación que se mantiene hasta el momento del parto.⁸

La hormona gonadotrofina coriónica fracción beta (hCG- β) tras la fecundación del óvulo, aumenta sus concentraciones séricas de modo progresivo, alcanzando un máximo a las 10-12 SDG. La hCG- β produce una leve estimulación del receptor de la TSH debido a su homología estructural con la TSH. Durante este periodo, las concentraciones séricas de T4 y T3 libres se

incrementan ligeramente y de forma concomitante se reducen los valores de TSH, siendo los valores de TSH durante el primer trimestre de gestación inferiores a las de no gestantes.⁸ **(Tabla 1)**

Tabla 1. Comportamiento hormonas tiroideas en los trimestres del embarazo.			
	1er trimestre	2do. trimestre	3er trimestre
TSH	Normal a bajo	Normal	Normal
Normal	Normal	Normal	Normal
T3 libre (T3I)	Normal	Normal	Normal
T4 total (T4T)	Alto	Alto	Alto
T3 total (T3T)	Alto	Alto	Alto
Captación de T3	Bajo	Bajo	Bajo

J Prenat Med 2012; 6:64-71.

1.4 Hipertiroidismo y embarazo.

El hipertiroidismo se define como la disminución sérica de la TSH <0.1 mU/L o valores indetectables (<0.01 mU/L), y el incremento sérico de T4 y o T3 en su fracción libre.⁹

El hipertiroidismo subclínico, definido como TSH disminuida con niveles normales de T4/T3, en general no da lugar a resultados adversos en el embarazo.⁹

En el embarazo, se define como un nivel de TSH en suero por debajo de lo esperado de acuerdo al trimestre en específico, con niveles elevados de T3, T4 o ambos. Aunque varios valores séricos de TSH se han utilizado en estudios para definir el hipertiroidismo subclínico en el embarazo, en general no se ha encontrado un corte para ser asociado con los resultados maternos o fetales adversos y así solo exige la vigilancia, pero no tratamiento¹⁰. En la **Figura 2** se ilustran los cambios que sufren las hormonas tiroideas durante el embarazo. Para referencia de valores diagnósticos se consultara referencia (**Tabla 2**).⁶

Tabla 2. Intervalos de referencia para TSH por trimestre en el embarazo				
Lab/tiempo	1er trimestre	2do trimestre	3er trimestre	1er año pp
TSH	0.24- 2.99mUI/L	0.46-2.95 mUI/L	0,43- 2.78mUI/L	0,28- 2.94mUI/L
T4L	0,26- 1.92ng/dl	0.59-1.56ng/dl	0.65- 1.25ng/dl	0.77-2.26ng/dl

J Prenat Med 2012;6:64-71

Lab: Laboratorio.
TSH: Hormona Estimulante de Tiroides.
T4L: Tetrayodotironina libre.
PP: Posparto.

El hipertiroidismo en el embarazo es poco común mucho menos frecuente que el hipotiroidismo, se reporta una incidencia de 0.1% - 3.0%.¹¹⁻¹²

La causa más común de hipertiroidismo durante la gestación es la enfermedad de Graves hasta en un 85%, esta es más frecuentes en mujeres y con una máxima incidencia en la edad de entre 20-40 años que coincide con la edad reproductiva , otras causas incluyen al bocio nodular tóxico $\leq 5\%$, adenoma toxico, tiroiditis crónica, enfermedad trofoblástica gestacional e hiperémesis gravídica.¹³⁻¹⁶

El diagnóstico clínico puede ser difícil, pues en cuanto, a los síntomas típicos como pérdida de peso o dificultad en ganarlo, palpitaciones, debilidad muscular y labilidad emocional, además los signos oculares o el mixedema pretibial y el bocio. La onicolisis es bastante típica de esta enfermedad en el embarazo; por otra parte la intolerancia al calor, diaforesis, fatiga y prurito resultan en una exacerbación de los síntomas normales del embarazo, por lo que representan más bien un desafío.¹⁷

Los signos más sugestivos del hipertiroidismo en el embarazo son la dificultad para ganar peso a pesar de mantener el apetito y la taquicardia en reposo (≥ 90 lpm); estos hallazgos también son útiles para valorar la respuesta al tratamiento.¹⁷

Tanto en el hipertiroidismo como en el embarazo están aumentados los niveles totales de hormonas T3 y T4, por lo que el test diagnóstico más útil es valorar el grado de supresión de la TSH, que será $< 0,1$ mU/l en la gestante hipertiroidea, mientras que una supresión menor de la TSH en torno a $0,1-0,5$ mU/l, puede presentarse en un 10-20% de las mujeres durante el primer trimestre del embarazo normal por la estimulación tiroidea de la HCG- β . Una cifra de TSH $<$

0,1 mU/l y una elevación de los valores circulantes de la fracción libre de T4 y/o T3 son fuertemente predictores de la existencia de hipertiroidismo.¹⁷

1.5 Tratamiento.

El tratamiento del hipertiroidismo es esencial para prevenir complicaciones maternas, fetales y neonatales. La meta del tratamiento es normalizar la función tiroidea con una dosis mínima de fármacos antitiroideos ya que dosis excesivas pueden producir hipotiroidismo y bocio fetal.¹⁸

El propiltiouracilo (PTU) y el metimazol (tapazol) son los fármacos que más frecuentemente se utilizan. Ambos son tionamidas, que inhiben la yodación y la síntesis de TG al competir con el yodo para la enzima peroxidasa. PTU también bloquea la conversión de T4 y T3 y, puede tener un efecto supresor más rápido.^{18,19.}

“Incidencia de hipertiroidismo y embarazo”

La dosis inicial recomendada para PTU es de 150-450 mg/día dividida en tres tomas, mientras que para el metimazol es de 20-40 mg/día dividida en dos tomas pudiéndose llevar de 2-4 semanas para observar un cambio clínico.¹⁹

En ocasiones, es necesario el uso de betabloqueadores para disminuir los síntomas adrenérgicos del hipertiroidismo; sin embargo, su uso debe reservarse para casos especiales y debe discontinuarse pocas semanas antes de la resolución del embarazo. En México sólo contamos con metimazol y betabloqueadores de estos últimos el más utilizados son el propranolol, administrándose a dosis de 20-40 mg c/8 horas o el atenolol a dosis de 25-50 mg/día. Es importante continuar el tratamiento durante el puerperio para evitar la exacerbación de la enfermedad. Cuando las dosis de antitiroideos son bajas hacia el final del embarazo, (≤ 200 mg/día de PTU o ≤ 10 mg/día de metimazol) la lactancia puede permitirse. Además deben realizarse determinaciones frecuentes de TSH en el recién nacido (RN).¹⁸

La cirugía solo se reserva para casos graves de la enfermedad. El yodo radioactivo está contraindicado en el embarazo ya que atraviesa fácilmente la placenta y es concentrado por la tiroides fetal entre 20-50 veces más que la tiroides materna a las 12 semanas de gestación. Esto puede derivar en la

destrucción de la glándula tiroides fetal y causar un hipotiroidismo permanente^{18, 19}.

1.6 Complicaciones y lactancia.

En cuanto a las complicaciones del hipertiroidismo no tratado se ha observado que se asocia con un mayor riesgo de aborto espontáneo, pérdida gestacional de hasta un 7.9%, parto prematuro hasta un 25%, retraso del crecimiento intrauterino, muerte fetal, muerte neonatal temprana, preeclampsia grave y tormenta tiroidea. Puede ocurrir insuficiencia cardíaca congestiva en el 10% de las mujeres sin tratamiento, especialmente, cuando la exigencia cardíaca aumenta (p.ej., mediante ejercicio).^{14, 15, 20}.

La tormenta tiroidea o crisis tirotóxica o es una complicación poco frecuente, pero grave del hipertiroidismo. En una tormenta tiroidea, las mujeres presentan síntomas graves de tirotoxicosis como: hiperpirexia, síntomas neuropsiquiátricos, taquicardia que incluso supera los 140 latidos por minuto (lpm), náuseas, vómitos, disfunción hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, diarrea,

“Incidencia de hipertiroidismo y embarazo”

deshidratación, coma y delirio. La tormenta tiroidea puede ser precipitada por preeclampsia, inducción farmacológica del trabajo de parto o placenta previa. Para evitar la muerte fetal o una deficiencia hormonal permanente, es importante establecer el estado tiroideo fetal al principio del embarazo de una mujer con enfermedad de Graves.^{14, 15, 20.}

Estas complicaciones se asocian directamente con el grado de control de la enfermedad y se presentan más frecuentemente en la segunda mitad del embarazo.^{10, 18.}

La lactancia se permite en madres que ingieren dosis de 200 mg/día de PTU o 10 mg/día de metimazol, si la madre recibe 200 mg 3 veces al día de PTU, el lactante recibe \pm 99 mcg/día; sólo el 0,077% de una dosis ingerida es excretada por la leche en cambio el metimazol se excreta por la leche en concentraciones más altas, ya que no se une a las proteínas del plasma en el mismo grado que el PTU. Por tanto, se puede utilizar PTU en dosis divididas.¹²⁻¹⁸

No se aconseja la lactancia si se requieren dosis elevadas de estos fármacos, debido a las reacciones alérgicas y/o agranulocitosis en el neonato. Es

importante la evaluación periódica de la función tiroidea del RN para asegurar el mantenimiento de su función tiroidea normal.¹⁸

II. JUSTIFICACIÓN.

En el embarazo, la patología tiroidea ocupa el segundo lugar en frecuencia de los trastornos endocrinos solo después de la Diabetes mellitus de estas el hipertiroidismo es mucho menos frecuente que el hipotiroidismo el cual reporta una incidencia de 0.1-3.0%.^{11, 12,20.}

Durante los últimos años, el diagnóstico de hipertiroidismo en el embarazo se ha incrementado debido en parte a que los ensayos para determinación de hormonas tiroideas y anticuerpos antitiroideos se han sofisticado. Además de que los clínicos solicitan un mayor número de pruebas de función tiroidea en mujeres que cursan con hiperémesis del embarazo. Esto es debido a que la hiperémesis gravídica (HG) se presenta en 1-2% de todos los embarazos. Esta patología se considera ahora como la causa más frecuente de hipertiroidismo transitorio de etiología no autoinmune.¹¹

El diagnóstico del hipertiroidismo durante el embarazo puede ser difícil, pues, los síntomas típicos que presenta la enfermedad suelen ser confundidos en una

exacerbación de los síntomas normales del embarazo, por lo que representan más bien un desafío.¹⁷

El riesgo de complicaciones para la madre y el feto está directamente relacionado a la duración y adecuado control del hipertiroidismo materno presentando un mayor de complicaciones en el segundo trimestre.^{20.}

Es por estas situaciones resulta necesario investigar la incidencia y morbilidad asociada al hipertiroidismo en el embarazo en pacientes del Hospital de la Mujer.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El hipertiroidismo durante la gestación es poco frecuente, se reporta una incidencia de 0.1%-3.0%. Sin embargo debido al impacto que tiene sobre morbilidad y mortalidad materna y fetal resulta de suma importancia realizar un diagnóstico oportuno.

En los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia del hipertiroidismo durante el embarazo debido al incremento en los medios para realizar los estudios sobre la función tiroidea adecuada, pero sobre todo a los avances en el conocimiento de la enfermedad con la cual el clínico puede sospecharla y solicitar los estudios pertinentes.

El diagnóstico generalmente se realiza antes del embarazo o posterior a un embarazo cuyo resultado se vio afectado por la enfermedad. Durante la gestación resulta más complicado llegar al diagnóstico debido a la similitud que presentan los signos y síntomas de la enfermedad con el propio embarazo. Una vez realizado el diagnóstico se debe iniciar inmediatamente la terapéutica y

estudios paraclínicos necesarios cuyo propósito es prevenir y tratar oportunamente tanto las complicaciones maternas como fetales.

El tratamiento del hipertiroidismo durante la gestación tiene como su meta principal normalizar la función tiroidea con una cantidad mínima de fármacos antitiroideos.

Con el diagnóstico y tratamiento oportunos, la incidencia de complicaciones maternas, fetales y neonatales disminuyen. Por lo anterior es importante determinar la incidencia de hipertiroidismo y embarazo en el Hospital de la Mujer.

IV.HIPÓTESIS.

Si se diagnostica y trata oportunamente el hipertiroidismo durante la gestación, se puede disminuir la morbilidad materna, fetal y neonatal.

V.OBJETIVOS.

5.1 Objetivo general.

Determinar la incidencia de hipertiroidismo durante el embarazo.

5.2 Objetivos específicos.

- Determinar las principales comorbilidades asociadas al hipertiroidismo y embarazo.
- Determinar las principales complicaciones gestacionales en este grupo de pacientes.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo realizado en una muestra de pacientes atendidas en el servicio de Medicina Maternofetal de nuestro hospital durante el periodo comprendido del 1º de enero de 2008 al 31 de diciembre del 2012.

Se excluyeron a pacientes sin seguimiento y con expediente clínico incompleto para las variables seleccionadas.

Variables incluidas en el estudio:

a) Antecedentes ginecobstétricos:

- Edad.
- Menarca.
- Inicio de vida sexual activa.
- Gestaciones.
- Cesáreas.

- Partos.
- Abortos.

b) Variables gestacionales:

- Control Prenatal (NOM-007-SSA2-1993).
- Trimestre de inicio de control prenatal.
- Antecedentes personales patológicos.
- Vía de resolución del embarazo.

c) Diagnostico de patología tiroidea:

- Pregestacional o durante la gestación actual.
- Trimestre de diagnóstico.

d) Laboratorio:

- Hormona estimulante de la tiroides (TSH, uIU/mL).
- Fracción libre de la hormona triyodotironina (T3L, pg/mL).
- Triyodotironina total (T3t, ng/ml.).
- Fracción libre de la tiroxina (fT4, ng/dl).
- Tiroxina total (Tat, ug/dL).
- Hemoglobina (Hb, g/dL).
- Hematocrito (Htc, %).
- Glucosa (mg/dL).
- Creatinina (Cr, mg/dL).

- Colesterol total (mg/dL).
- Triglicéridos (Tg, mg/dL)

e) Complicaciones de la gestación actual:

- Primer trimestre.
- Segundo trimestre.
- Tercer trimestre.

f) Variables neonatales:

- Sexo.
- Semanas de gestación (SDG).
- Peso al nacer.
- Apgar minuto 1 y 5.

VII. RESULTADOS.

Se obtuvo una muestra de 27 pacientes, Edad 27.81 ± 6.12 años, rango 19-37 años. Menarca 12.04 ± 1.99 años, rango 9-16 años. Inicio de vida sexual activa (IVSA) 15.96 ± 2.90 años, rango 12-22 años. Gestaciones 2.22 ± 1.34 gestaciones, rango 1-5 gestaciones. Primigesta 44.40% (n=12), multigesta 55.60% (n=15). Pacientes sin cesárea previa 92.60% (n=25), una cesárea 3.70% (n=1), dos o más cesáreas 3.70% (n=1). Partos: 0.70 ± 1.17 partos, rango 0-4 partos. Nulípara 63.00% (n=17), primípara 18.50% (n=5), multípara 18.50% (n=5). Aborto 0.56 ± 0.75 , rango 0-2 abortos. Sin antecedente de aborto 59.30% (n=16), uno o más abortos 40.70% (n=11). Pacientes que cumplieron con control prenatal (NOM-007-SSA2-1993) 63.0% (n=17). El 40.70% (n=11) iniciaron su control prenatal durante el primer trimestre, 37.00 % (N=10) en el segundo trimestre y, 22.20% (n=6) en el tercer trimestre (**Gráfica 1**), 18.50% (n=5) tenían antecedente de DM2, el 66.60% (n=18) la vía de resolución fue parto, 33.30% (n=9) la vía de resolución fue cesárea (**Gráfica 2**). Indicación de cesárea: oligohidramnios severo 33.30% (n=3), retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU) 55.60% (n=5), iterativa 11.10% (n=1) (**Gráfica 3**).

En el 37.00% (n=11) el diagnóstico fue pregestacional. 63.00% (n=17) durante la gestación (**Gráfica 4**), de las pacientes diagnosticadas durante la gestación el 29.40% (n=5) se diagnosticó en el primer trimestre, segundo trimestre 35.30% (n=6) y, 35.30% (n=6) durante el tercer trimestre (**Gráfica 5**). El 92.60% (n=25) la causa fue enfermedad de Graves, 3.70% (n=1) bocio toxico multinodular, 3.70% (n=1) adenoma tiroideo (**Gráfica 6**).

El 40.70% (n=11) presentaron complicaciones en el primer trimestre: 18.18% (n=2) amenaza de aborto, 81.82% (n=9) hiperémesis gravídica (**Gráfica 7**), 25.92% (n=7) presento complicaciones durante el segundo trimestre: 28.57% (n=2) intolerancia a los carbohidratos, 28.57% (n=2) hipertensión gestacional, 14.29% (n=1) pielonefritis, 28.57% (n=2) óbito (**Gráfica 8**). 59.25% (n=16) presentaron complicaciones durante el tercer trimestre: 18.75% (n=3) oligohidramnios severo, 12.50% (n=2) trombocitopenia gestacional, 31.25% (n=5) retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU), 38.0% (n=6) preeclampsia leve.

El 3.70% (n=1) recibió tratamiento solo con betabloqueador, 48.10% (n=13) metimazol, ambos 48.10% (n=13) (**Gráfica 10**).

“Incidencia de hipertiroidismo y embarazo”

Variables de laboratorio: T3 5.67 ± 9.9 ng/dl, rango 1-29ng/dl, T3L 5.63 ± 3.43 pg/ml, rango 2-15 pg/ml. T4t 18.44 ± 7.5 ug/dl, rango 4-29 ug/dl. TSH 1.52 ± 6.3 ulU/ml, rango <0.01-33 ulU/ml. Hb 12.41 ± 1.67 g/dl, rango 10-15 g/dl. Hto $3.67 \pm 5.8\%$, rango 28-46%. Glucosa 85.52 ± 11.39 mg/dl, rango 72-105mg/dl. Cr 0.50 ± 0.21 mg/dl, rango 0.15-0.88 mg/dl. Colesterol 169.7 ± 49.2 mg/dl, rango 92-258 mg/dl. Tg 154.81 ± 21.19 mg/dl, rango 133-224 mg/dl.

Pacientes con mal control (TSH baja y T4 alta), 70.37% (n=19). Se obtuvieron 25 RN vivos y 2 óbitos. 40.70% (n=11) mujeres, 59.30% (n=16) hombres, 36.48 ± 2.87 SDG, rango 26-39 SDG. Pretérmino 4.0% (n=1), término 96.00% (n=24), peso al nacer 2686.89 ± 549.55 g, rango 980-3543 g. Apgar primer minuto 7.56 ± 1.54 puntos, rango 6-10 puntos, al quinto minuto 8.94 ± 2.0 puntos, rango 8-10 puntos.

VIII. DISCUSIÓN.

La prevalencia internacional de hipertiroidismo durante el embarazo es aproximadamente 1-4/1000 embarazos.¹² En este estudio la prevalencia fue 1/1000, siendo la principal causa de hipertiroidismo la enfermedad de Graves, la cual concuerda con la literatura internacional. En el Hospital de la Mujer, no contamos con los insumos necesarios para determinar anticuerpos antiperoxidasa o antitiroglobulina, por lo que para realizar un diagnóstico adecuado. Se requiere de laboratorio externo. Es importante la determinación de estos anticuerpos, ya que Mestman y Glinoeer reportaron que la incidencia de aborto espontáneo es cuatro veces mayor en pacientes con anticuerpos positivos.

La morbilidad maternofetal está directamente relacionada con el adecuado control del hipertiroidismo materno. En nuestro estudio el descontrol hormonal alcanzo hasta el 70.30%. La principal complicación fue hiperémesis gravídica en un 32% durante el primer trimestre. Durante el segundo trimestre se presentó óbito en un 28.57%, así como intolerancia a los carbohidratos 28.57% e hipertensión gestacional 28.57%. En el tercer trimestre la principal

complicación fue preeclampsia leve en un 38.0%. Todas las anteriores, se encuentran acorde a lo reportado en la literatura internacional.

De los embarazos que llegaron al tercer trimestre solo un recién nacido fué pretérmino 4.0% el resto fué a término 96.0% con peso adecuado para la edad gestacional, lo que nos habla de que la morbilidad para el feto fue menor hacia el tercer trimestre del embarazo.

IX. CONCLUSIONES.

La patología tiroidea es una de las principales alteraciones endocrinas durante el embarazo.

La morbilidad materno-fetal solo puede disminuirse mediante el adecuado control hormonal, por ello es necesario enfatizar, la necesidad de un control prenatal estricto y la realización de un adecuado tamizaje de modo sistemático.

X. BIBLIOGRAFÍA.

1. Yazbeck, C.F., Sullivan, S.D., Thyroid Disorders During Pregnancy. *Med Clin N Am* 2012; (96):235–256.
2. Galofré, J.C., Santos, S., Salvador, J., Marcadores de función tiroidea. Evaluación de la actividad glandular *Rev Med Univ Navarra* 2014; 50 (2): 7-12.
3. Neale, D., Burrow, G., Thyroid disease in pregnancy *Obstet Gynecol Clin N Am* 2004; (31): 893– 905.
4. Restrepo, O., Hipertiroidismo durante el embarazo: enfoque y manejo, *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* 2001; 52 (3): 1-14.
5. Casey, B.M., Leveno, K.J., Thyroid Disease in Pregnancy *American college of Obstetrician and Gynecologist* 2006; 108 (5): 1283-1293.
6. Stagnaro-Green, A., Abalovich, M., Alexander, E., Azizi, F., Mestman, J., Negro, R., Nixon, A., Pearce, E.N., Soldin, E.P., Sullivan, S., Wiersinga,

W., Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. 2011; 21 (10): 1081-1128.

7. Garber, J.R., Cobin, R.H., Gharib, H., Hennessey, J.V., Klein, I., Jeffrey, I., Mechanick, M.D., Pessah-Pollack, R., Singer, P.A., Woeber, K.A., Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the american association of clinical endocrinologists and the american thyroid association *endocrine practice* 2012; 6: 1-42.
8. Thyroid Disease in Pregnancy. ACOG Practice Bulletin Clinical Management guidelines for Obstetrician Gynecologist 2002; 37: 813-823.
9. Puigdevalla, V., Laudob C., Patología tiroidea durante el embarazo. *Atención Primaria*. 2001; 27 (3): 190-196.
10. Parma. R., Hipertiroidismo en el embarazo, artículo de revisión. *Glánd Tir Paratir* 2007; (16): 38-41.

11. Ortega, C., Disfunción tiroidea y embarazo. Revista de Endocrinología y Nutrición 2005; 3 (13): S37-S41.

12. Azizi. F., Amouzegar A., Management of hyperthyroidism during pregnancy and lactation. European Journal of endocrinology 2011; (164): 871-876.

13. Rashid, M., Rashid, H., Obstetric Management of Thyroid Disease. Obstetrical and gynecological survey, 2007; 62 (10): 680-688.

14. Earl, R., Crowther, C., Middleton, P., Intervenciones para la prevención y el tratamiento del hipertiroidismo durante el embarazo (Revision Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2010; 9: 1-10

15. Stagnaro, A., Pearce, E., Thyroid disorders in pregnancy. Nature reviews endocrinology. Endocrinol. 2012; (8): 650-658.

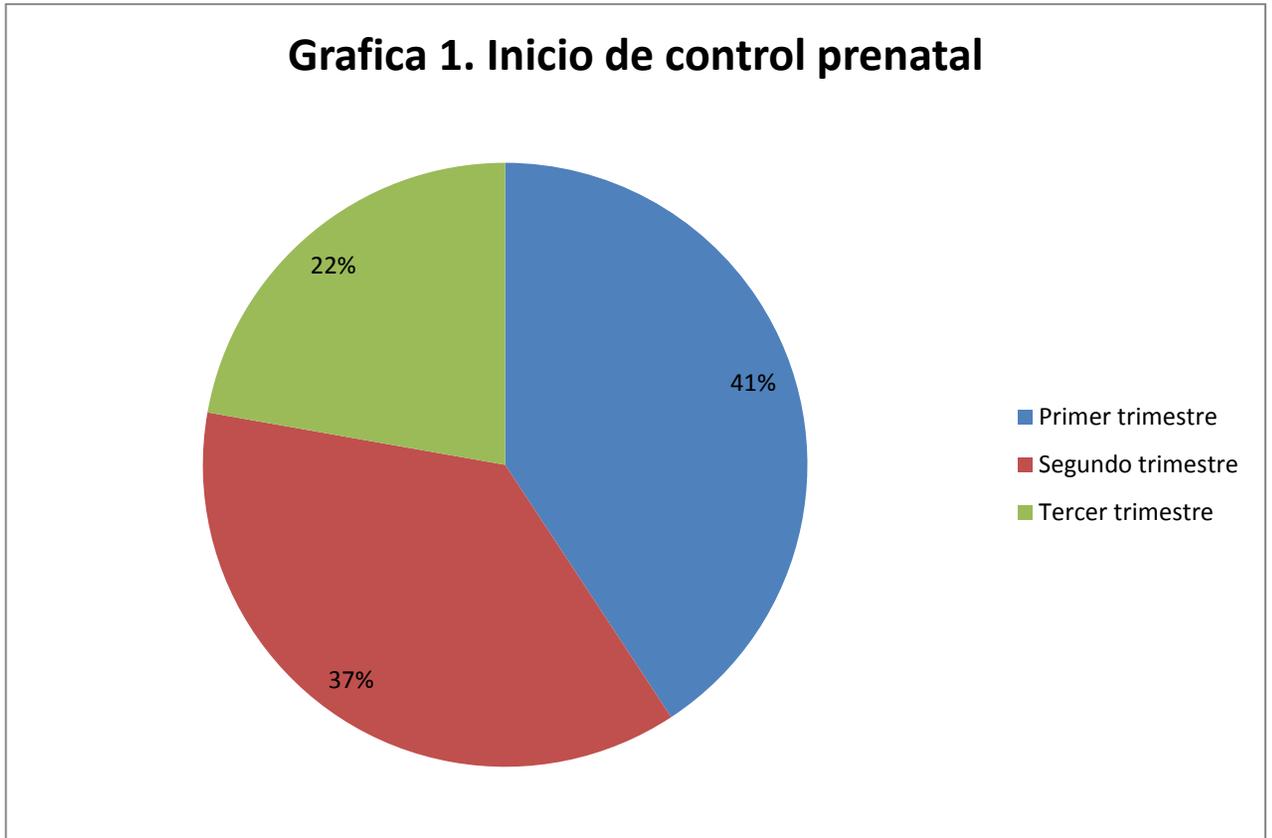
16. Parkes, I., Schenker, J.G., Thyroid, autoimmunity and pregnancy, Thyroid disorders during pregnancy. *Gynecological Endocrinology*, 2012; 28(12): 993–998.

17. De Groot, L., Abalovich, M., Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, August 2012, 97(8):2543–256.

18. Hainet, V., Hernández, M., Hipertiroidismo y embarazo, *Revista Cubana de Endocrinología*. 2012;23 (3): 299-305.

19. Rivkees, S., Mandel, S., Thyroid Disease in Pregnancy. *Horm Res Paediatr* 2011;76 (1):91–96.

XI. ANEXOS.

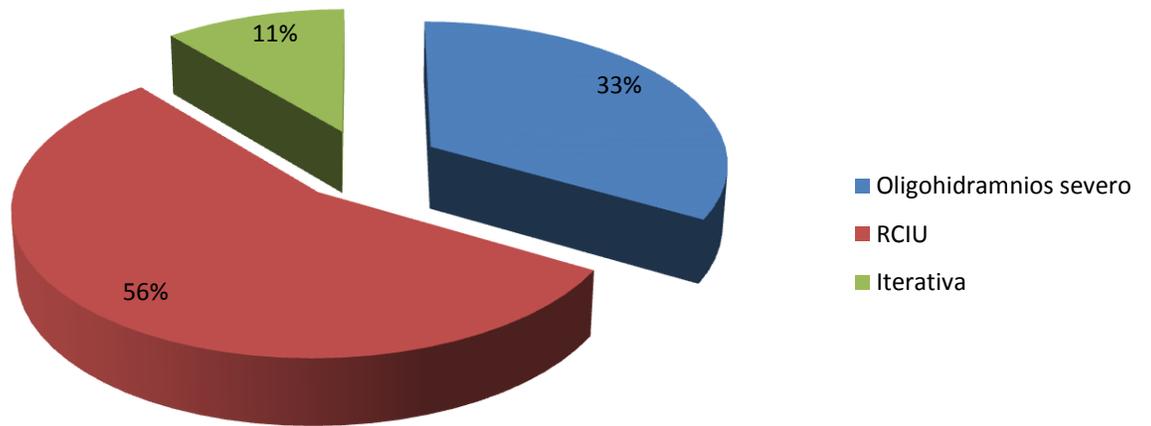


En esta gráfica se observa el porcentaje de pacientes que iniciaron control prenatal de acuerdo al trimestre.

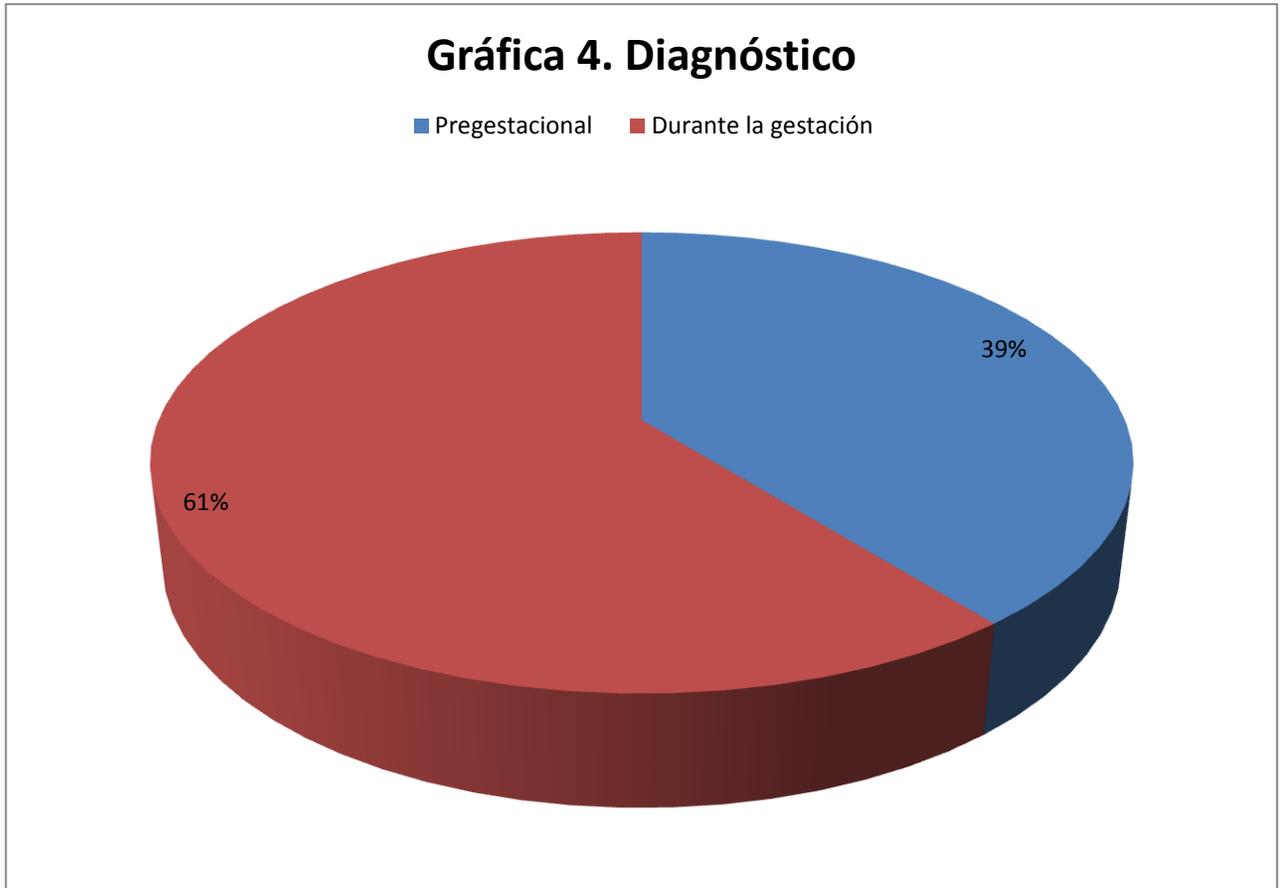


En esta gráfica se observa la distribución de pacientes por vía de resolución del embarazo.

Gráfica 3. Indicación de cesárea

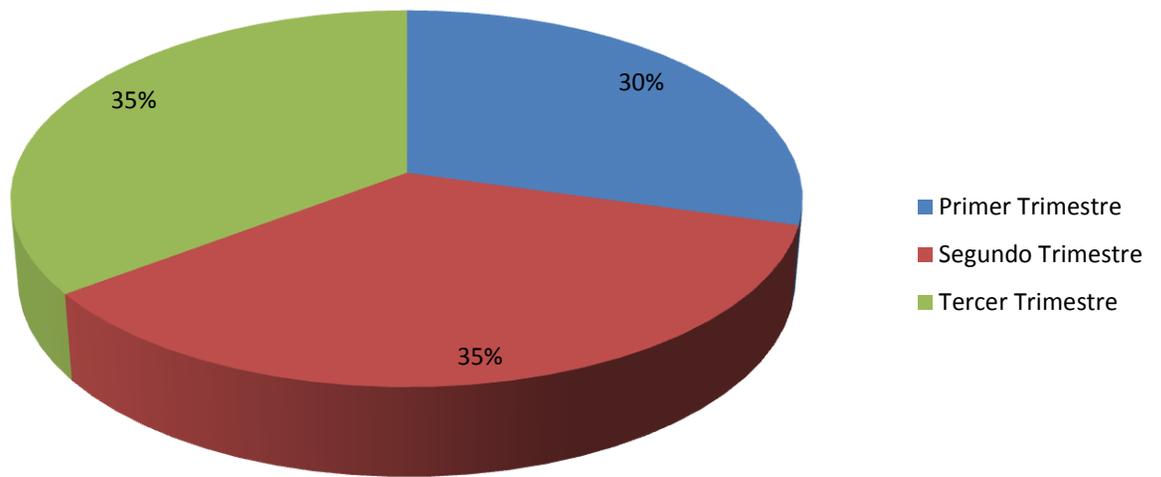


En esta gráfica se observa la distribución por indicación de cesárea.



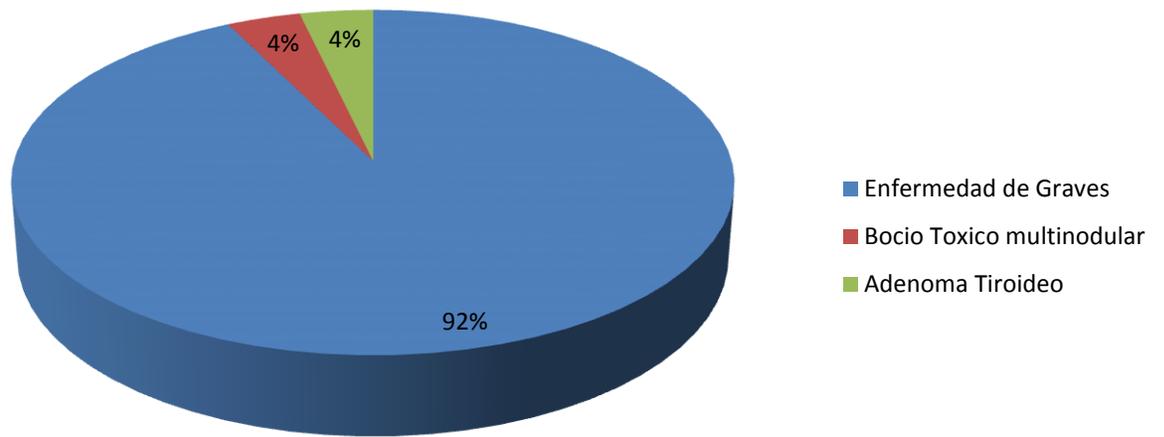
En este gráfica se observa el momento de diagnóstico.

Gráfica 5. Diagnóstico durante la gestación

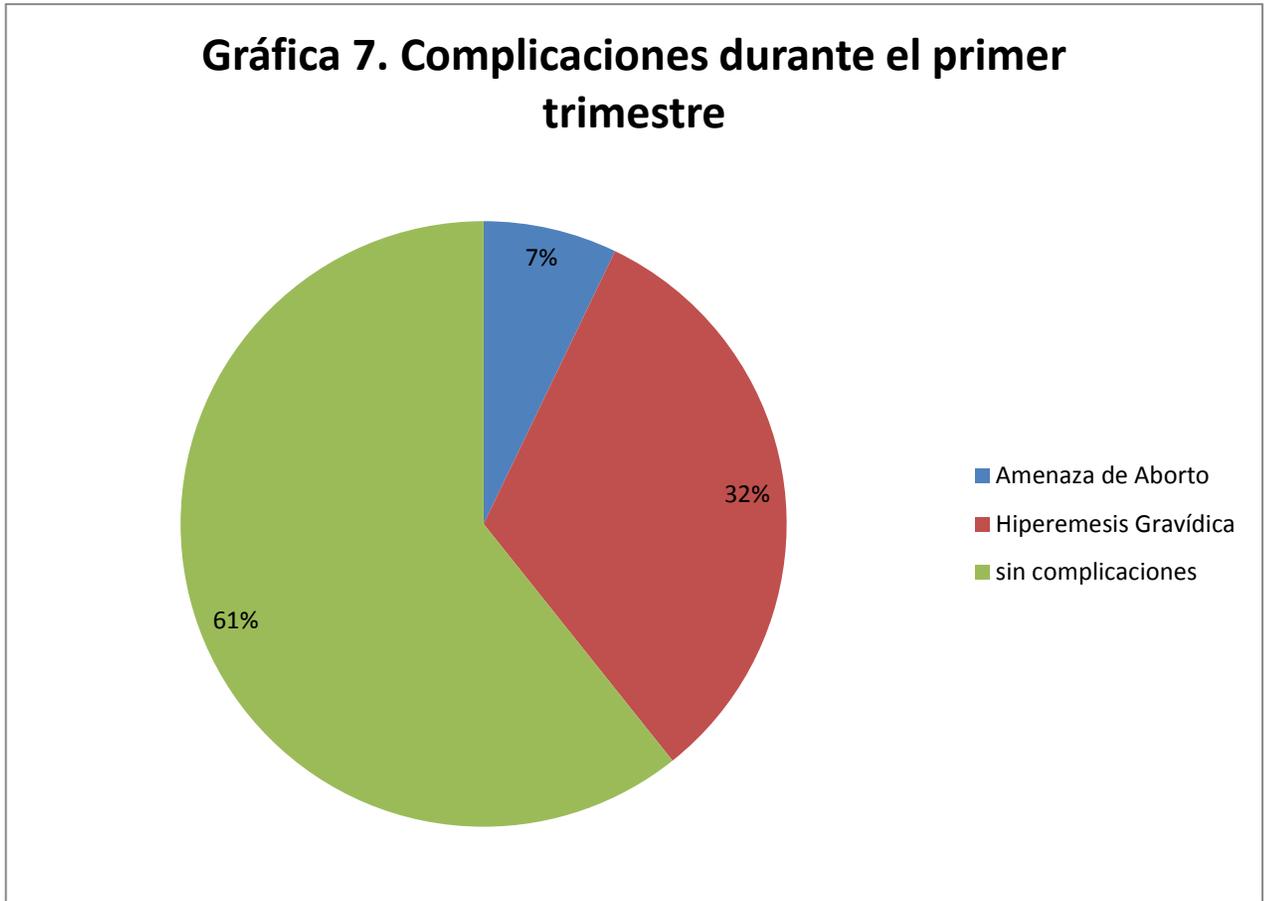


En esta gráfica se observa la distribución de pacientes por el momento del diagnóstico de hipertiroidismo durante la gestación.

Gráfica 6. Causas de hipertiroidismo

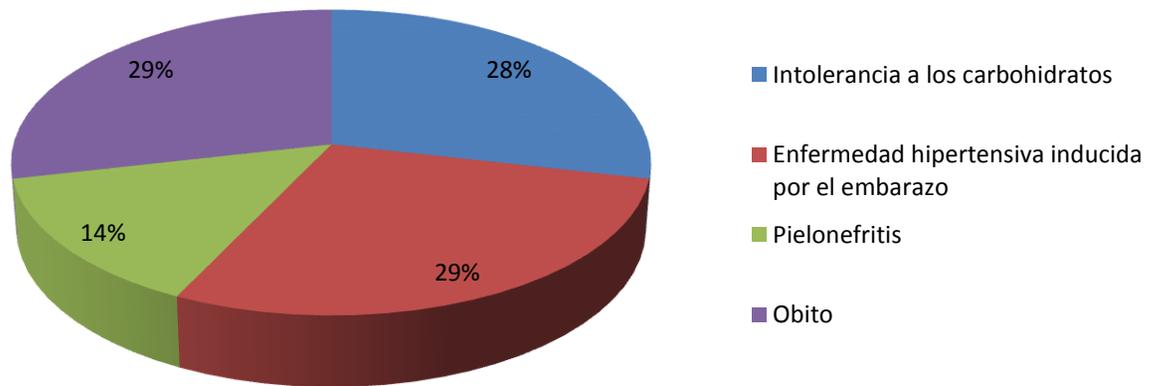


En esta gráfica se observan las causas del hipertiroidismo identificadas en el estudio.



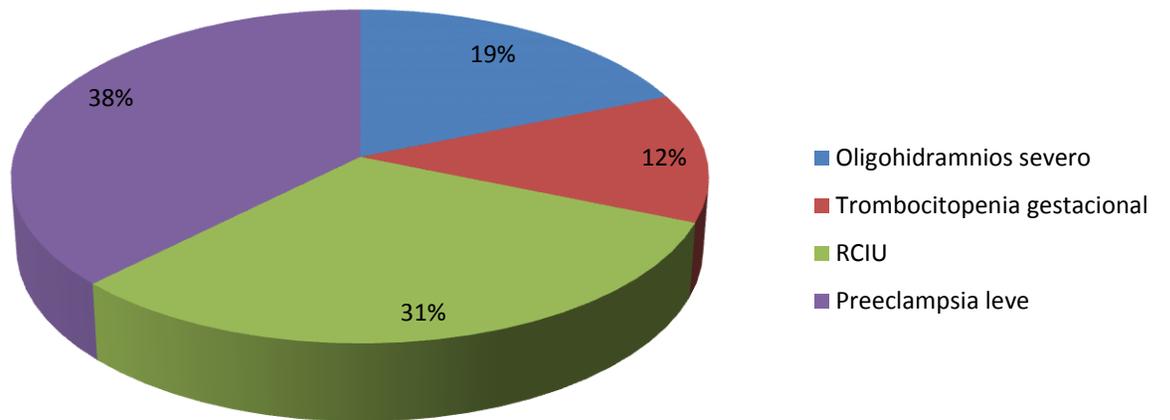
En esta gráfica se observan las complicaciones del primer trimestre.

Gráfica 8. Complicaciones durante el Segundo Trimestre



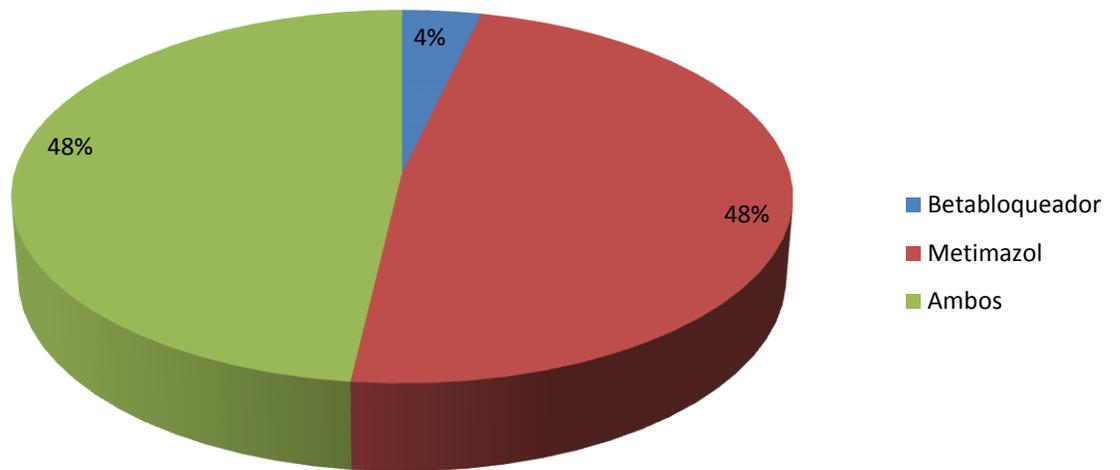
En esta gráfica se observan las complicaciones del segundo trimestre.

Gráfica 9. Complicaciones tercer Trimestre



En esta gráfica se observan las complicaciones del tercer trimestre.

Gráfica 10. Tratamiento



En esta gráfica se muestran las opciones de tratamiento utilizadas.