



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, DR. EDUARDO LICEAGA
SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



TITULO. PREVALENCIA DE COMPLICACIONES MATERNOFETALES EN EMBARAZADAS CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO EN EL SERVICIO DE MEDICINA MATERNOFETAL DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DE JUNIO DEL 2013 A MAYO 2014.

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

P R E S E N T A :

DRA. BRENDA MARTÍNEZ MENDOZA

ASESORES:

Dra. Luz María Malanco Hernández

Dr. Antonio Guerrero Hernández

MÉXICO, DF. JULIO 2014



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.

Agradecimientos:

A mi asesora de tesis, la Dra. Luz María Malanco Hernández por su tiempo, paciencia, coordinación y dirección en la realización en este proyecto de investigación.

Al Dr. Antonio Guerrero Hernández titular de este estudio por su invaluable apoyo para las facilidades para la elaboración del mismo y también por su entusiasmo en nuestra formación como Ginecobstetras, por instarnos a ser mejores profesionales realizando nuestro trabajo con calidad y calidez.

A mi Jefa de Enseñanza, la Dra. Roció Guerrero Bustos por su excelente calidad humana, por darme animo en momentos difíciles y al igual que su padre promover en nosotros el crecimiento profesional.

CONTENIDO

ÍNDICE

	PAGINA
I. RESUMEN	3
II. ANTECEDENTES.....	4
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
IV. JUSTIFICACIÓN	10
V. OBJETIVOS.....	11
VI. METODOLOGÍA.....	11
6.1 Tipo y diseño del estudio	11
6.2 Población y tamaño de la muestra	11
6.2.1 Población de estudio	11
6.2.2 Tamaño de la muestra	11
6.3 Criterios de inclusión y exclusión	12
VII. PROCEDIMIENTO	12
VIII. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	13
IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	13
X. RESULTADOS	13
XI. DISCUSIÓN.....	22
XII. CONCLUSIONES	23
XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25
XIV. INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN	26
XV. ANEXOS.....	29

I. RESUMEN

Antecedentes. Los trastornos tiroideos se encuentran en segundo lugar de las patologías endocrinas asociadas al embarazo, representando de 0,5 y 2,5% de todos los embarazos por lo que es preponderante su estudio debido al incremento de estos en etapas reproductivas.

Objetivo. Evaluar la evolución del embarazo en embarazadas con hipotiroidismo valoradas en control prenatal en el servicio de Medicina Maternofetal.

Material y métodos. Se trata de un estudio clínico, retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional. Se realizaron 70 cuestionarios obteniendo datos de 70 pacientes hipotiroideas con control prenatal en Unidad de Medicina Materno Fetal del Hospital General de México, Dr. Eduardo Liceaga, en donde se abordaron variables como antecedentes personales de hipotiroidismo, diabetes, edad materna, paridad, edad gestacional al momento del término del embarazo, ajuste de tratamiento de levotiroxina, trimestre de ajuste, peso de los recién nacidos, edad gestacional, indicaciones de cesárea y complicaciones en el embarazo asociadas a Hipotiroidismo esto en el periodo comprendido de Junio de 2013 a Mayo del 2014. Una vez obtenida la información, a través del instrumento de recolección de datos de los pacientes incluidos en nuestra muestra, esta fue capturada y almacenada en una base de datos en Excel, realizando tablas con parámetros de porcentaje, media, moda, rango y a través del programa SPSS 20, donde se realizó una estadística descriptiva e inferencial. El análisis de correlaciones para variables cuantitativas se realizó mediante el coeficiente de Pearson, y el coeficiente de Rho de Spearman para las variables cualitativas. Se presentan gráficos mostrando los datos más representativos del estudio.

Resultados. Se encontró una prevalencia del 3.5 % de hipotiroidismo en la mujer embarazada en el periodo de un año, encontrando que todas nuestras pacientes cursaban con diagnóstico de hipotiroidismo previo al embarazo, siendo este hipotiroidismo primario en 69%, 26% por ablación con yodo por hipertiroidismo y el resto quirúrgico por patología benigna y maligna, además de hallar en nuestras pacientes un alto porcentaje de sobrepeso y obesidad resultado de estos últimos mayor incidencia de Diabetes Gestacional. Ajuste promedio de Levotiroxina en todo el embarazo de 32% principalmente modificación de tratamiento en el segundo trimestre por ser este en el que acudieron por primera vez a valoración por Endocrinología las pacientes. Se resolvieron los embarazos en 63% por cesárea y 37% parto, la principal indicación de cesárea fue baja reserva fetal, en quinto lugar preeclampsia y eclampsia que se describen dentro de las complicaciones de gestantes hipotiroideas. Se obtuvieron recién nacidos vivos con promedio de edad gestacional de 38.2 semanas de gestación, APGAR 8/9, sin malformaciones congénitas.

Conclusiones. Es necesario que se tenga una vigilancia prenatal integral, un manejo multidisciplinario, que se canalice a las embarazadas desde etapas tempranas e incluso como ya se había mencionado detección preconcepcional que hoy en día es un tema controversial, o altamente recomendado en aquellas pacientes con factores de riesgo de Hipotiroidismo que hacen necesario pedir una hormona estimulante de tiroides (TSH) en etapa temprana del embarazo tales como historia personal o familiar de patología tiroidea, clínica de disfunción tiroidea, bocio al examen físico, Diabetes tipo I o enfermedad autoinmune, antecedente de aborto o parto prematuro, antecedente de irradiación a cabeza o cuello, antecedente de anticuerpos anti TPO positivos, antecedente de infertilidad, uso de amiodarona, litio o administración de medio de contraste yodado, índice la masa corporal mayor de 40, residentes de áreas de consumo deficiente de yodo.

Siendo imperante el tomar medidas en el manejo desde etapas tempranas de embarazo y previas a este con el fin de instaurar tratamientos óptimos y con ello reducir el riesgo de complicaciones maternofetales, tales como falla reproductiva, abortos espontáneos, hipertensión inducida en el embarazo, preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, bajo peso al nacimiento, óbito, sufrimiento fetal y repercusión sobre desarrollo intelectual y psicomotriz de los hijos de hipotiroideas.

Palabras clave: Embarazo, hipotiroidismo, complicaciones maternofetales

II. ANTECEDENTES

DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

El Hipotiroidismo es definido como una enfermedad caracterizada por una disminución en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, generando un estado de hipometabolismo generalizado, lo que a su vez ocasiona repercusiones importantes en todo el organismo.

La prevalencia en la población general es de aproximadamente 3% a 5%, siendo la relación hombre-mujer de 1/10, existiendo un aumento significativo (30%) después de los 50 años.

En el mundo la causa más frecuente es la de origen inmunológico (tiroiditis de Hashimoto), siendo infrecuente el déficit en el consumo de yodo debido a la adición de yodo a la sal de mesa. Sin embargo existen países y áreas geográficas en las que existe un déficit importante de este componente en la dieta, ya sea por falta en la alimentación (productos marinos) o personas sometidas a regímenes restrictivos.

Se calcula una aproximación de 60 miligramos de yodo por kilogramo de sal, en donde 1/4 de cucharada pequeña de sal de mesa yodada proporciona 95 microgramos de yodo. En Chile la sal de mesa se encuentra yodada y contiene 2 a 6 miligramos de yodato de potasio.

Se denomina hipotiroidismo clínico o manifiesto a aquél en el que existen signos y síntomas de la enfermedad, acompañado de una TSH elevada y T4L disminuida en el suero; en cambio el hipotiroidismo subclínico es aquél que generalmente aparece sin signos ni síntomas y con concentraciones séricas elevadas de TSH y T4L normal, o bien una T4L baja y TSH normal (en algunos países es denominado estado de hipotiroxinemia). La frecuencia de hipotiroidismo clínico es 0,2%-2,5% y la del hipotiroidismo subclínico es 2%-5%, haciendo notar que de este último porcentaje, pudiera evolucionar en 5%-6% de los casos a un hipotiroidismo manifiesto. (6)

FISIOLOGÍA DE LA TIROIDES EN EL EMBARAZO

El yodo es parte fundamental en el metabolismo de las hormonas tiroideas, 58% de su aporte en triyodotironina (T3) y 65% en tiroxina (T4). Estas hormonas son sintetizadas por la captación y oxidación del yodo dentro del tirocito mediante la enzima tiroperoxidasa que lo incorpora a la tiroglobulina.

Su regulación se realiza mediante el equilibrio que existe entre el eje hipotálamohipófisis-tiroides, de manera que al haber una disminución en la producción de T3 y/o T4, se produce un aumento de secreción de TRH hipotalámica, produciendo la liberación de TSH hipofisiaria y por lo tanto un incremento en la síntesis de T3 y T4 por la tiroides, en un proceso de retroalimentación ampliamente conocido.

La TBG es la globulina que transporta la hormona en el plasma siendo la fracción libre la disponible para su acción en los tejidos. Durante el embarazo normal, como en todos los órganos, se producen cambios en la función tiroidea la que está modulada por tres factores. (6)

1. El aumento en la excreción urinaria de yoduros, secundario a la hiperfiltración fisiológica del embarazo, produciendo una disminución en su concentración plasmática y, por lo tanto, la captación del yodo por el tiroides se encuentra aumentada.

2. El aumento de la hormona gonodotrofina coriónica humana (HCG) que estimula a la tiroides; existe una homología estructural entre TSH y HCG, ya que las subunidades alfa de las dos glicoproteínas son idénticas, en tanto que las subunidades beta son casi similares, ya que difieren en su secuencia de aminoácidos en la cadena terminal, estas características le confieren una función tirotrópica intrínseca potente a la HCG quien pondrá en marcha un estímulo en glándula tiroides, aumentando la producción de T4L y disminuyendo la liberación de TSH hipofisiaria por un mecanismo de retroalimentación negativa. Este mecanismo fisiopatológico pudiese desencadenar un hipertiroidismo transitorio, el cual se ha asociado a su vez, con la hiperémesis gravídica.

Dicha estimulación tiene un nivel máximo coincidente con el pico de HCG (8-12 semanas), disminuyendo y manteniéndose estable durante el segundo y tercer trimestre.

Sin embargo algunos autores creen que este hecho fisiopatológico no tiene mucha implicancia, ya que por cada 1.000 U/l de incremento de HCG, se incrementa 0,6 pmol/l la TSH y disminuye 0,1 mUI/l de T4L.

3. Aumento de la globulina transportadora de hormona tiroidea:

El aumento de los niveles de estrógenos resulta de un incremento en la producción a nivel hepático, una disminución de la depuración y degradación y un aumento de la glicosilación de dicha proteína. Dicha globulina aumenta sus propiedades cualitativas y cuantitativas, ya que aumenta su capacidad de fijación al doble y se duplica al doble, por lo tanto el 85% de las hormonas tiroideas están unidas a dicha globulina (fracción unida) que se encontraría en mayores concentraciones plasmáticas, y el 15% restante, que sería la fracción libre o metabólicamente activa, estaría unida a prealbúmina, encontrándola en menores concentraciones plasmáticas.

Al existir una discrepancia entre estos porcentajes (85% y 15%) existe un fenómeno de reajuste en el equilibrio fracción unida-fracción libre por parte la tiroides aumentando su producción de T4L secundario a la estimulación por HCG. Este fenómeno no podría ser compensado adecuadamente en pacientes con hipotiroidismo previo.

Durante la gestación temprana existe una dependencia de hormonas tiroideas maternas por parte del feto, ya que éste es incapaz de elaborar sus propios productos (organificación del yodo y síntesis de hormonas tiroideas), situación que cambia entre las 10 y 12 semanas de gestación cuando el feto comienza a producir sus propias hormonas, siendo no del todo independiente de la madre durante el transcurso del embarazo.

Por lo tanto, toda situación de carencia antes de ese período puede ejercer efectos indeseables, ya que las hormonas tiroideas (principalmente T4) son fundamentales para el adecuado y óptimo desarrollo del cerebro fetal y de sus funciones psiconeurológicas.

A pesar de que la barrera placentaria dificulta la transferencia de hormona tiroidea; pueden encontrarse pequeñas cantidades de T4 y T3 biológicamente activas y de sustrato materno en el compartimiento fetal (alrededor de las 4 semanas de gestación); debido a esto se ha logrado comprobar que durante este período el metabolismo placentario de hormona tiroidea para el feto es a través de la monodeiodinación de la tiroxina hacia triyodotironina bajo la influencia de la monodeiodinasa placentaria tipo II adquieren su mayor relevancia, ya que este hecho fisiológico provee al feto de yodo adicional y evita concentraciones altas de T4 y T3, permitiendo el desarrollo correcto del eje hipotálamo-hipofisiario (6).

Clasificación etiológica

A. 1. Hipotiroidismo primario (>90% de los casos)

Tiroiditis autoinmune (enfermedad de Hashimoto).

Enfermedad pluriglandular autoinmune.

Hipertiroidismo tratado (cirugía, ablación con yodo radioactivo).

Bocios, nódulos o carcinoma tiroideo tratados con cirugía o radiación.

Déficit de yodo.

Drogas como litio, propiltiouracilo.

2. Hipotiroidismo secundario de origen hipofisiario. (5-10% de los casos)

3. Hipotiroidismo terciario de origen hipotalámico.

Clasificación clínica

B. 1. Hipotiroidismo clínico:

Hay síntomas de hipofunción tiroidea.

TSH elevada y T4L disminuida.

Anticuerpos antitiroideos (antimicrosomales, antitiroglobulina o antirreceptores de TSH).

2. Hipotiroidismo subclínico:

Pocos síntomas.

TSH aumentada y T4L normal.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico suele ser gradual e inespecífico, la sintomatología florida solo se encuentra en el hipotiroidismo severo. El cuadro clínico clásico se presenta hasta en 30% de los pacientes e incluye intolerancia al frío y una frecuencia cardiaca menor a lo esperado para la gestación. (17)

DIAGNÓSTICO

Desafortunadamente el diagnóstico clínico continúa siendo limitado, ya que más del 30% de la población son asintomáticos y sólo 1/3 de ellos poseen síntomas leves a moderados.

Debido a esto, el perfil tiroideo de laboratorio adquiere su mayor relevancia para detectar de manera segura y confiable a las pacientes con enfermedad tiroidea.

La hormona estimulante del tiroides (TSH), se considera el estándar de oro para el diagnóstico y seguimiento del tratamiento por su alta sensibilidad (99%), ya que hay que recordar que más del 90% de los casos de hipotiroidismo son de origen primario y no de origen central.

Por otro lado la valoración cuantitativa de tiroxina libre (T4L) se considera un excelente marcador que evalúa el comportamiento y biodisponibilidad en los tejidos periféricos. (6)

El diagnóstico del hipotiroidismo primario se confirma por elevación de TSH y T4 libre baja. El hipotiroidismo subclínico se caracteriza por TSH elevada con cifras normales de T4 libre. Niveles elevados de anticuerpos antitiroideos se encuentran en más del 95% de las tiroiditis autoinmunes y disminuyen conforme progresa el embarazo (llegando incluso a niveles indetectables). Por lo tanto el diagnóstico de tiroiditis autoinmune suele ser difícil en la segunda mitad del embarazo. (17).

¿SE DEBE EFECTUAR TAMIZAJE PARA HIPOTIROIDISMO EN TODAS LAS PACIENTES?

Tema de controversia. La Asociación Americana de Endocrinología en 2008 puntualiza que “parecería razonable realizar pruebas de detección de T4L y TSH a todas las mujeres en edad fértil (<35 años) que deseen embarazarse y a todas las embarazadas en el primer control prenatal”.

Por el contrario el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (2008) señala que no existe evidencia razonable para este tamizaje y en la actualidad sería sólo recomendable realizar TSH y T4L a las pacientes con factores de riesgo (enfermedades autoinmunes, diabetes Mellitus, historia familiar o personal de enfermedad tiroidea, antecedentes de infertilidad, o pacientes con signos y síntomas sugerentes de enfermedad tiroidea), haciendo hincapié en que la frecuencia sería aún mayor si no se consideran sólo la población con riesgo.

Vaidya y cols en un estudio efectuado en 1.560 embarazadas encontraron que 6,2% de mujeres presentaban concentraciones anormales de TSH durante la gestación temprana, sin tener factores de riesgo para disfunción tiroidea, y por lo tanto, no hubieran sido reconocidas si solamente se hubiera efectuado un tamizaje para pacientes con factores de riesgo.

Ventajas

Dada la incrementada prevalencia de la enfermedad en el embarazo (0,2%-2,5% en los casos de hipotiroidismo manifiesto y 2%-5% en hipotiroidismo subclínico), esto aumentaría de manera muy importante el valor predictivo positivo (VPP) para detectar hipotiroidismo, pues esto derivaría en beneficios para el binomio materno-fetal al instaurar precozmente el tratamiento.

Desventajas

Una de las desventajas radicaría en la precocidad con la que debería efectuarse el estudio, dado que existe una elevada probabilidad de que el daño ya esté establecido a la hora en que la paciente acuda a su primer control prenatal, ya que las hormonas tiroideas son necesarias desde el momento de la concepción.

Además también deben de considerarse los costos generados por la realización de la prueba.

TRATAMIENTO Y CONTROL

En la actualidad la levotiroxina es el fármaco de elección para el tratamiento del hipotiroidismo. El colegio americano de Ginecología y Obsetricia (2009) recomienda incrementar la dosis de levotiroxina en pacientes con hipotiroidismo previo en 20%-50% (promedio 30%), desde el momento del diagnóstico del embarazo (recomendación A), lo que corresponde a un aumento de alrededor de 25 a 50 mcg/día.

Para manejo y control de la terapia, se ha recomendado redefinir el límite superior normal de TSH de la siguiente forma:

– <2,5 mU/l en el primer trimestre

– <3 mU/l en el 2° y 3° trimestre, ya que el percentil actual 10-90 de la población eutiroidea oscila entre 0,4-2,5 mU/l), en lugar del límite habitual de 4 mU/l. Este incremento será mayor en pacientes con ablación tiroidea (40% a 50%) que en pacientes embarazadas con tiroiditis de Hashimoto (25% a 30%).

Por otro lado en el primer trimestre, la T4L debe mantenerse en el límite superior del intervalo de referencia, sobre 0,9 ng/100 ml, aun que la TSH esté normal. (Management of thyroid 2012)

Niveles de referencia para TSH por trimestres en el embarazo

Laboratorio/Tiempo	Primer trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre	Primer año postparto
TSH	0.24-2.99mIU/L	0.46-2.95mIU/L	0.43-2.78mIU/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

Tabla 1. Niveles de referencia de TSH y T4L (19)

*TSH. Hormona estimulante de la tiroides

*T4L. Tiroxina libre

Hay que recordar que el resultado de la terapia, sólo se obtendrá con mediciones plasmáticas de TSH y T4L entre 5 a 7 semanas después de iniciado el tratamiento. (6)

En un estudio hecho por Avalovich en 2002, comparó pacientes con hipotiroidismo manifiesto contra hipotiroidismo subclínico, y llegó a la conclusión de que el primer grupo tiene 42% más de probabilidades de acontecimientos adversos en relación al segundo grupo (sobre todo en la aparición de Preeclampsia, eclampsia y restricción del crecimiento intrauterino).

En otro estudio hecho por Casey en 2005 comparó a pacientes con hipotiroidismo subclínico contra pacientes eutiroideas, y llegó a la conclusión de que el primer grupo tiene 9,7% más de probabilidades de acontecimientos adversos. Sobre todo en la aparición de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y parto pretérmino.

Debido a lo anteriormente mencionado el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia recomienda justificadamente implementar tratamiento al hipotiroidismo subclínico, y sobre todo cuando se acompaña de la presencia de anticuerpos antitiroideos (antimicrosomales), antitiroglobulina, o antirreceptores de TSH, los cuales se encuentran asociados a procesos autoinmunes.

La hormona tiroidea de sustitución está catalogada como droga tipo A de acuerdo a lo establecido por la *Food and Drug Administration* (FDA), siendo inocua para el feto, sin embargo no se conoce el posible efecto de una sobredosificación sobre el desarrollo fetal 14. Es recomendable evitar la ingestión de la tiroxina junto a preparados con hierro ya que se produce menor absorción de la hormona.

El tratamiento con yodo en países deficitarios es imprescindible (200 mcg por día) ya que éste atraviesa la barrera placentaria por transporte activo para la formación de hormonas tiroideas en el feto. (6)

Hormonas tiroideas y desarrollo cerebral

El adecuado funcionamiento de la tiroides, tanto materna como fetal, juegan un rol fundamental para el normal desarrollo neuropsico intelectual del feto, y se deben tener en cuenta tres posibles situaciones que afecten este desarrollo: 1) defecto de la ontogénesis glandular (hipotiroidismo congénito); 2) hipotiroidismo materno; 3) déficit de yodo.

En el primer caso, el aporte de hormonas tiroideas a la circulación fetal de origen materno es normal, por lo tanto, el riesgo de daño en el desarrollo cerebral depende de la producción insuficiente de hormonas fetales.

Esto explica por qué, en estos casos, el inicio precoz del tratamiento no trae aparejado un déficit a nivel del sistema nervioso central. Cuando el hipotiroidismo es materno, el aporte hormonal insuficiente durante el primer trimestre trae alteraciones en el desarrollo cerebral fetal, que dependerán del momento y la severidad del cuadro. El daño más severo se produce cuando hay déficit de yodo, dado que ambos compartimentos se hallan afectados.

La tiroides fetal se forma durante la semana 12 de la gestación y, desde la 18ª a la 20ª semana es funcionalmente activa. Hay pasaje de hormonas tiroideas de la madre al feto durante todo el embarazo y se ha hallado T4 en el fluido celómico alrededor de la sexta semana de gestación. Durante el segundo trimestre del embarazo el aporte de hormonas tiroideas para el desarrollo del cerebro fetal (multiplicación neuronal, migración, y organización) es casi exclusivamente de origen materno. La siguiente etapa del desarrollo cerebral donde se produce la multiplicación glial, la migración y la mielinización (tercer trimestre a 2 años post natal), el aporte de hormonas fetales es exclusivamente de origen fetal. (16)

Bernal y Ferreiro 7-8 midieron T3 y T4 en extractos de la corteza cerebral, del hígado y del pulmón en estadios tempranos de embarazo. En cerebro hallaron T3 en la 9ª - 10ª semana, pese a que en suero el valor era indetectable, y en la mitad del embarazo la concentración en cerebro fetal fue del 34% del adulto, mucho mayor que el valor circulante. En hígado y pulmón hallaron predominantemente T4.

Contempré y col9 midieron T4, T3 y T3r en la cavidad celómica y líquido amniótico en la 11ª semana, y las concentraciones de T4 correlacionaban con los valores maternos pero eran sólo del 1%. El valor de T3 era 10 veces menor que el de T4 y el de T3r menor que el de T4, lo que confirma la gran actividad de la D3 placentaria.

De esta manera se demuestra que la barrera placentaria es fundamental, dado que los valores maternos de T3 y T4 serían tóxicos para el desarrollo fetal. Hay presencia de receptores de T3 en cerebro, y si bien la concentración es baja, tienen gran actividad biológica.

Es importante tener en cuenta lo que sucede en el SNC fetal durante el desarrollo y la importancia de las deiodinasas, enzimas que regulan el metabolismo periférico de las hormonas tiroideas. Hay tres tipos de deiodinasas (D1, D2 y D3). La D1 no se modifica durante el embarazo. La D2 se expresa en placenta y representa un mecanismo homeostático para mantener la producción de T3 a partir de T4. La actividad de D3 es alta en placenta, aumenta durante el embarazo, promueve la inactivación de T3 y T4 y protege al cerebro fetal del exceso de T3. En la corteza cerebral fetal aumenta la concentración de T3 por aumento de la actividad de D2 y disminución de D3. Contrariamente, en cerebelo aumenta la D3 con valores bajos de T3 antes de la mitad del embarazo y luego disminuye la actividad de D3 y aumento de T3.

Los valores de TSH son mucho mayores en el feto que en la madre; su origen no es materno y no presenta un sistema de retroalimentación negativo que lo regule.

Los niveles de TSH son altos incluso antes de la maduración del eje. Se han descubierto receptores de TSH en cerebro y astrocitos fetales que median las acciones extratiroideas de la TSH, que actuarían como factor de crecimiento. Los niveles de TSH fetales decaen bruscamente con el nacimiento.

La T4 y la T4I aumentan intraútero antes del funcionamiento pleno de la tiroides fetal y aparentemente el aporte de T4 materno sigue siendo significativo para la circulación fetal hasta el nacimiento, dado que la iodación de la Tg y la T3 y T4 es baja en la semana cuarenta. Esta falla en la maduración puede contribuir a la hipotiroxinemia del infante prematuro. Por otro lado, una baja concentración de T4 en el embarazo temprano trae aparejada una menor disponibilidad de T4 y, consecuentemente, de T3 para el desarrollo del cerebro fetal. (16)

COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS

Desde hace tiempo se conoce que las patologías tiroideas traen aparejadas complicaciones en el embarazo tales como: aborto, parto prematuro, retraso de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer. Wolfberg¹¹, con información extraída de una base de datos, incluyó 19.969 embarazadas, de las cuales 482 estaban tratadas por hipotiroidismo, y evaluó la evolución del embarazo.

Las mujeres hipotiroideas tratadas tuvieron el mismo índice de multiparidad que los controles. No hubo aumento de malformaciones ni partos prematuros, aunque hubo un mayor riesgo de recién nacidos pequeños para la edad gestacional. Con respecto a la evolución del embarazo halló un aumento de hipertensión crónica y de diagnóstico de preeclampsia (aún en pacientes sin hipertensión previa).

El aumento de preeclampsia fue mayor en las pacientes con TSH elevadas y T4 disminuida. En la mayoría de las series el diagnóstico y tratamiento precoz equipara los riesgos a los controles. En otro trabajo Abalovich y col¹² estudiaron 150 pacientes embarazadas hipotiroideas. En aquellas en las que el tratamiento fue adecuado, la evolución del embarazo fue normal, sin aumento en los casos de abortos ni partos prematuros, en tanto hubo un marcado aumento del número de abortos y partos prematuros en las pacientes insuficientemente tratadas, y reportan que incluso el hipotiroidismo subclínico aumenta esta problemática, concluyendo que más que la severidad del hipotiroidismo lo importante es el momento del inicio del tratamiento adecuado lo que marca la evolución del embarazo. Negro y col¹³ estudiaron pacientes eutiroideas con AIT, comunicando que presentan un aumento en la tasa de abortos y partos prematuros pero no otras complicaciones como hipertensión arterial, preeclampsia o rotura placentaria. Propugnan su tratamiento durante el embarazo, dado que disminuye los riesgos al mismo valor que los controles. Prummel¹⁴ también halla aumento de abortos en tiroiditis autoinmune (AIT) y otras patologías autoinmunes y encuentra que la TSH, si bien está en un rango normal, es mayor que en pacientes con anticuerpos negativos, sugiriendo que la presencia de anticuerpos positivos es un marcador

de una falla autoinmune que afecta el embarazo. En pacientes con AIT Gartner¹⁵ propone el tratamiento con selenio, dado que encuentra que en las pacientes tratadas disminuyen el título de anticuerpos, especialmente en aquellas en que el título es mayor. (16)

EVALUACIÓN POST NATAL

Múltiples son los trabajos que confirman la importancia de un adecuado aporte de hormonas tiroideas para el desarrollo psiconeurointelectual del feto Haddow² evaluó niños entre 7 y 9 años nacidos de mujeres con TSH elevada: tenían 4 puntos menos promedio en el coeficiente intelectual (CI), que se elevaba a 7 puntos en las pacientes hipotiroideas. No halló diferencias con los controles cuando la paciente se hallaba correctamente medicada. Durante 10 años Vermiglio¹⁶ evaluó niños nacidos de madres de zonas con déficit de yodo y halló que, con respecto a los controles, estos niños, presentaban un CI algo menor y más trastornos de atención con cuadro de hiperactividad; concluye que el déficit de yodo produce una deficiencia en el aporte de T3 que es crucial para el desarrollo neurológico fetal. Pop¹⁷ evaluó el desarrollo mental (DM) y psicomotor (DPM) en niños de madres hipotiroideas, y halló una diferencia en la escala de 10 puntos en DM y 8 en DPM en el primer año, y 8 de DM y 10 de DPM en el segundo año. No halló diferencias en los niños de las hipotiroideas adecuadamente tratadas. Más recientemente, Libbe Kooistra¹⁸ evaluó neonatos de 3 semanas nacidos de madres con valores de T4l debajo del percentilo 10 en la 12^a semana de embarazo.

Les realizó un test que medía motricidad, orientación, capacidad de adaptación, reflejos y estabilidad autonómica.

Halló que la T4l baja en la semana 12 de embarazo tiene un efecto negativo en el desarrollo cerebral fetal. Los valores de T4l y TSH en el embarazo más avanzado no son predictores de alteración en este test. (16)

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

INTRODUCCIÓN

Las patologías tiroideas son frecuentes y afectan alrededor del 10% de la población fértil femenina. El hipotiroidismo y la enfermedad tiroidea autoinmune traen aparejados trastornos de la fertilidad e implantación y desarrollo del embarazo. Durante el embarazo la glándula tiroidea es puesta a prueba, poniéndose en marcha distintos mecanismos adaptativos. Se debe resaltar la importancia de un aporte suficiente de yodo antes y durante el embarazo. El adecuado funcionamiento tiroideo, tanto materno como fetal, juegan un rol fundamental para la normal evolución del embarazo y del desarrollo neuropsicointelectual del feto, ya que una disminución aún leve de la función tiroidea en la primera mitad del embarazo puede tener secuelas a largo plazo. Las hormonas tiroideas son fundamentales para el normal desarrollo del sistema nervioso fetal y del cerebro fetal. Además de las complicaciones fetales, las pacientes hipotiroideas tienen mayores complicaciones en el embarazo tales como aborto, parto prematuro, retardo del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer. (1)

IV. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades tiroideas son cada día más comunes en la edad reproductiva de la mujer, constituyendo en frecuencia la segunda patología endocrinológica después de la diabetes mellitus.

Por tal motivo, hoy encontramos que la asociación de hipofunción tiroidea concomitante al embarazo se ha ido incrementando con mayor frecuencia en la última década, correspondiendo en la mayoría de los casos a un diagnóstico efectuado previo a la gestación y con tratamiento establecido.

El conocimiento y el correcto manejo de esta entidad en la embarazada es de la mayor importancia, ya que se acumula evidencia en la literatura de los efectos y las repercusiones que sobre el área reproductiva

podiera llegar a ocasionar. Se ha comunicado un riesgo aumentado de falla reproductiva en la fertilización in vitro (FIV), subfertilidad o infertilidad, abortos espontáneos, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), preeclampsia, parto pretérmino, así como un menor desarrollo neurológico, cognitivo y psicomotor, principalmente durante los primeros años de vida (2).

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la evolución del embarazo en embarazadas con hipotiroidismo valoradas en control prenatal en el servicio de Medicina Maternofetal.

OBJETIVO ESPECIFICO

Estudiar las complicaciones asociadas en las embarazadas con hipotiroidismo en el Servicio de Medicina Maternofetal en el Hospital General de México.

Determinar el impacto del hipotiroidismo sobre la madre y el neonato

Conocer los resultados perinatales de las pacientes embarazadas con hipotiroidismo

VI. METODOLOGÍA

6.1. Tipo y diseño del estudio.

Retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

6.2. POBLACIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

6.2.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes embarazadas con hipotiroidismo que llevaron control prenatal en Unidad Medicina Maternofetal en el Hospital General de México y que concluyeron su embarazo en esta Institución en el periodo comprendido de Junio 2013-Junio 2014.

6.2.2. TAMAÑO DE LA MUESTRA

El cálculo del tamaño de la muestra se realizó en base al número de pacientes que concluyeron su embarazo en el Hospital General de México con antecedente de control prenatal en Unidad de Medicina Maternofetal por cursar con Hipotiroidismo en el lapso del último año, según lo reportado por el Departamento de estadística de la Unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México, valorando anualmente un total de 2851 embarazadas, de las cuales 400 cursaron con endocrinopatías, correspondiendo 100 a las que padecen Hipotiroidismo, excluyéndose 16 pacientes por no cubrir criterios de inclusión, teniendo una población total de 84 pacientes, se utilizó la siguiente formula:

$$n = \frac{k^2 * p * q * N}{(e^2 * (N-1)) + k^2 * p * q}$$

N: es el tamaño de la población o universo.

k: es una constante que depende del nivel de confianza que asignemos. El nivel de confianza indica la probabilidad de que los resultados de nuestra investigación sean ciertos: un 95,5 % de confianza es lo mismo que decir que nos podemos equivocar con una probabilidad del 4,5%.

e: es el error muestral deseado. El error muestral es la diferencia que puede haber entre el resultado que obtenemos examinando a una muestra de la población y el que obtendríamos si examináramos al total de ella. Ejemplos:

p: es la proporción de individuos que poseen en la población la característica de estudio. Este dato es generalmente desconocido y se suele suponer que $p=q=0.5$ que es la opción más segura.

q: es la proporción de individuos que no poseen esa característica, es decir, es $1-p$.

n: es el tamaño de la muestra (número de instrumentos que vamos a aplicar).

De tal manera que la pagina: <http://www.feedbacknetworks.com>, facilita una aplicación para calcular el tamaño muestral, con solo introducir los datos correspondientes, así el tamaño de la muestra fue de 70 pacientes.

6.3. Criterios de inclusión:

Pacientes con control prenatal con Hipotiroidismo valoradas en el servicio Medicina Maternofetal en el Hospital General de México en el periodo de junio 2013 a junio de 2014.

Pacientes hipotiroideas con control prenatal en Hospital General de México y que finalizaron embarazo en Hospital General de México en periodo Junio 2013-Mayo 2014.

Criterios de exclusión:

Pacientes embarazadas con hipotiroidismo sin control prenatal en el servicio de Medicina Maternofetal en el Hospital General de México en el periodo de Junio de 2013 a Mayo de 2014

Pacientes que no finalizaron su embarazo en Hospital General de México

Pacientes que abandonaron su control prenatal en Hospital General de México

VII. PROCEDIMIENTO

Se revisaron 70 expedientes de pacientes con control prenatal en Unidad de Medicina Maternofetal del Hospital General de México con Hipotiroidismo que finalizaron su embarazo en esta Institución. La selección de las pacientes se realizó de acuerdo a los criterios de inclusión y de exclusión. La información recolectada se registró en el instrumento, posteriormente captura de datos en Excel, SPSS Statistics 20 y realización de análisis.

VIII. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	ABRIL 2014	MAYO 2014	JUNIO 2014	JULIO 2014
Recolección de la bibliografía	X			
Realización del marco teórico del protocolo de estudio		X		
Revisión y corrección del protocolo de estudio			X	
Recolección y captura de datos				X
Reporte de resultados y análisis estadístico				X
Entrega, revisión y corrección del trabajo de tesis				X
Presentación del trabajo de tesis				X

Tabla 2. Cronograma de actividades

IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez obtenida la información, a través del instrumento de recolección de datos de los pacientes incluidos en nuestra muestra, esta fue capturada y almacenada en una base de datos en Excel, realizando tablas con parámetros de porcentaje, media, moda, rango y a través del programa SPSS 20, donde se realizó una estadística descriptiva e inferencial. El análisis de correlaciones para variables cuantitativas se realizó mediante el coeficiente de Pearson, y el coeficiente de Rho de Spearman para las variables cualitativas. Se presentan gráficos mostrando los datos más representativos del estudio.

X. RESULTADOS

PREVALENCIA

Se dieron 2851 consultas en el Servicio de Medicina Maternofetal (Embarazo de alto riesgo) en el Hospital General de México durante un año (desde Junio 2013 hasta Junio 2014).

De estas 400 correspondieron a endocrinopatías, siendo 271 de Diabetes, 100 con Hipotiroidismo y el resto otras endocrinopatías.

A continuación se presentan gráficos y tablas de los hallazgos encontrados en nuestro estudio.

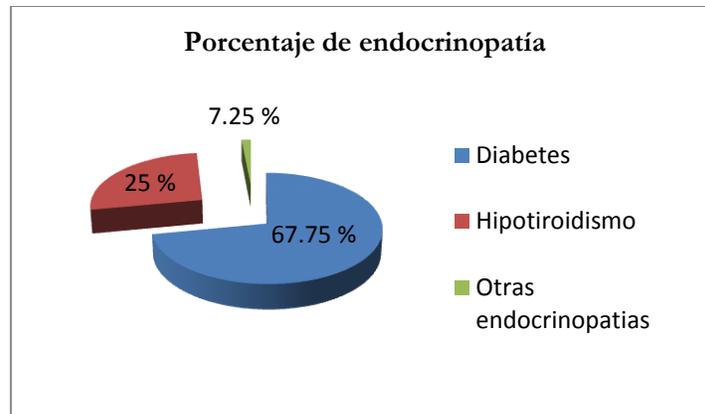


Gráfico 1. Porcentaje de Endocrinopatías en servicio de Medicina Maternofetal Junio 2013-Junio 2014.

Antecedentes familiares de primer grado con Hipotiroidismo

De todas los expedientes revisados, se encontró que en 87.15% de los casos no hubo antecedentes de patología tiroidea, teniendo un 12.85 con antecedente de familiar de primer grado con esta enfermedad.

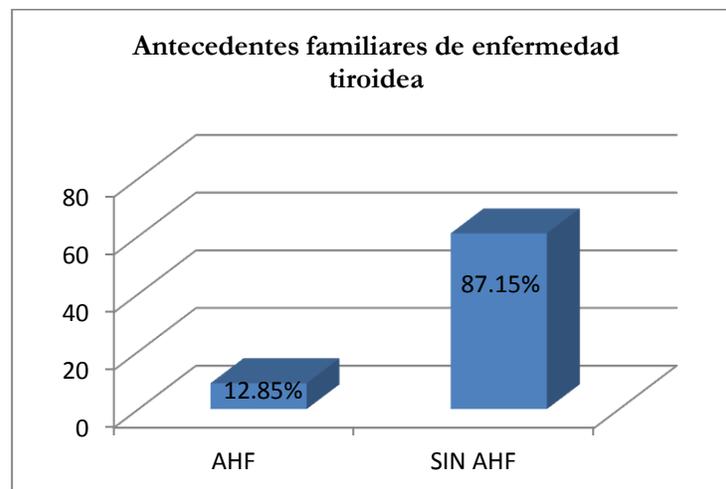


Gráfico 2. Porcentaje de antecedentes heredofamiliares con enfermedad tiroidea.

*AHF. Antecedentes heredofamiliares

*SIN AHF. Sin antecedentes heredofamiliares

Antecedentes personales de patología tiroidea

Se encontró un total de 48 pacientes con antecedente de Hipotiroidismo clínico, 18 de ellas con historia de ablación con radioyodo, 4 con manejo quirúrgico: 1 por resección de tumor de Hurtle, Resección de nódulo tiroideo y 2 con tiroidectomía por Cáncer de Tiroides respectivamente.

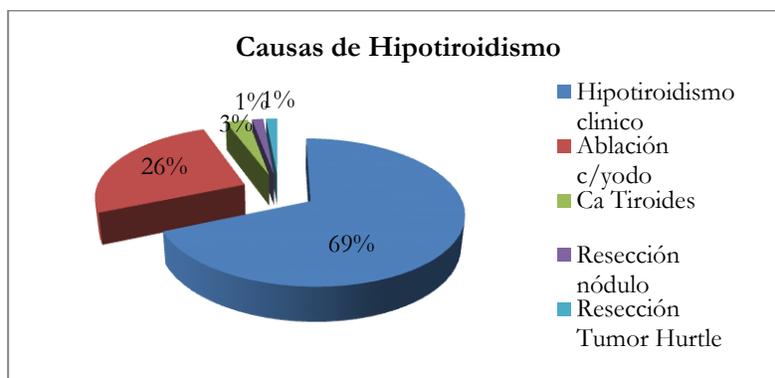


Gráfico 3. Porcentaje respecto a causas de Hipotiroidismo.

Antecedentes personales de Diabetes

Dentro de nuestro grupo encontramos una alta asociación entre Diabetes e Hipotiroidismo, teniendo que 20 de las gestantes desarrollaron Diabetes Gestacional lo cual corresponde al 28.5% y 2 cursaban con Diabetes pregestacional.

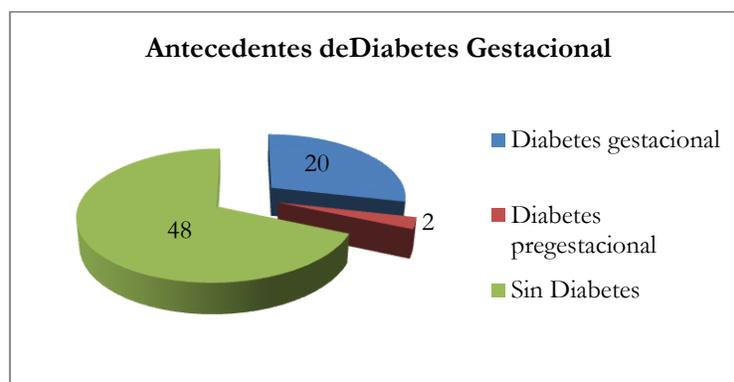


Gráfico 4. Antecedentes de Diabetes en grupo de estudio.

Antecedentes personales de otras enfermedades

Aquí se recaban antecedentes personales de otras enfermedades con las que cursaron las gestantes de nuestro grupo de estudio, teniendo un alto porcentaje de sobrepeso que no fue considerado, únicamente la obesidad y algunas otras patologías que se anotan a continuación.

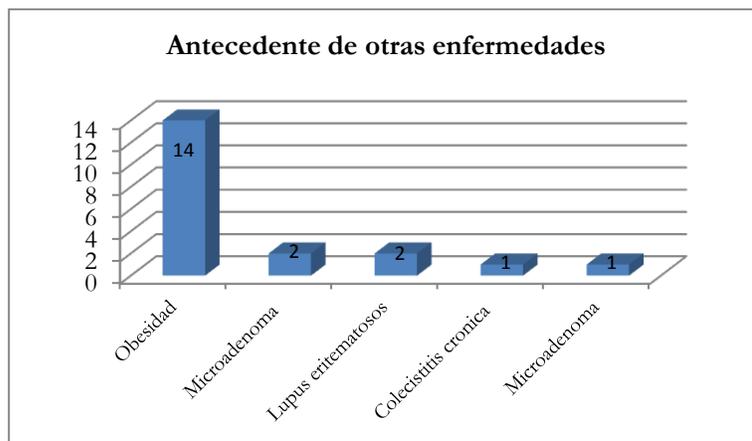


Gráfico 5. Comorbilidades en preexistentes en embarazadas con Hipotiroidismo

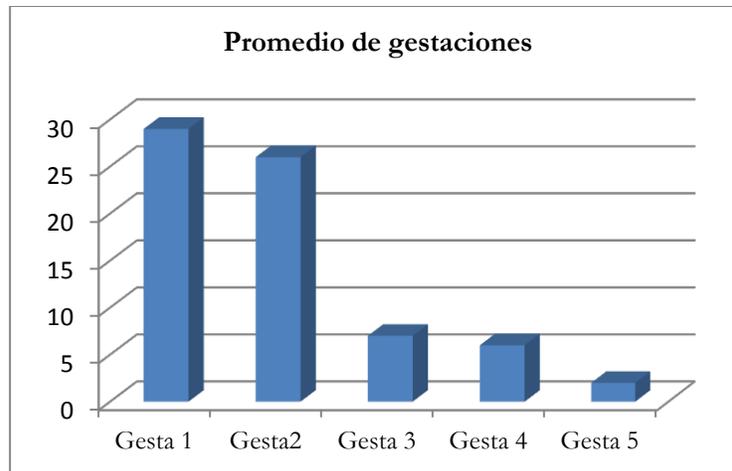
Se encontró un número alto de pacientes con Obesidad, seguidas de lupus eritematoso sistémico, microadenoma hipofisario con tan solo 2 pacientes cada 1, encontrando también 2 pacientes con antecedentes de Diabetes mellitus.

Patología asociada	Porcentaje
Obesidad	20.0%
Lupus eritematoso sistémico	2.8%
Microadenoma hipofisario	2.8%
Hiperprolactinemia	1.4%
Colecistitis crónica litiásica	1.4%

Tabla 3. Porcentaje de comorbilidades asociadas en embarazadas con hipotiroidismo

Promedio de gestaciones en nuestro grupo de estudio

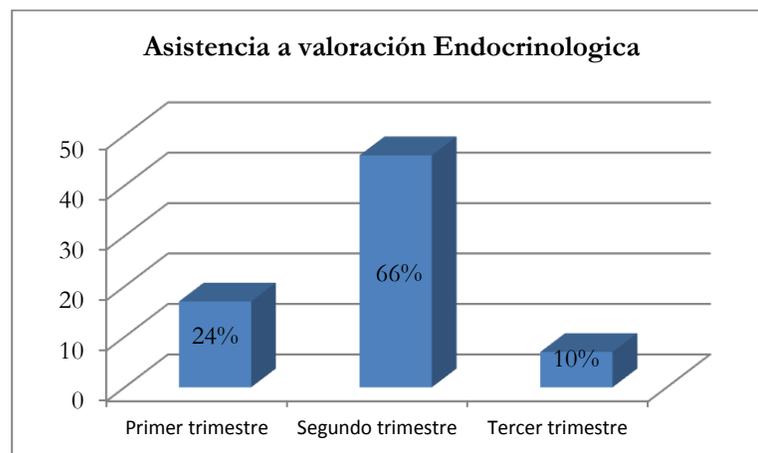
En el grupo de estudio el promedio de gestaciones fue de 1.95, teniendo 5 gestas como máximo, 1 gestación mínimo, con moda a razón de 1 gestación, como dato de relevancia 5 de nuestras pacientes con antecedente de tratamiento por infertilidad.



Gráfica 6. Promedio de gestaciones por pacientes.

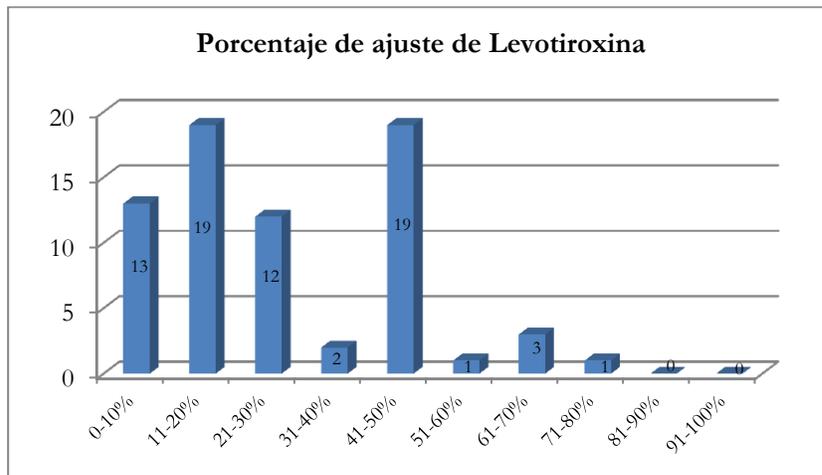
Trimestre de embarazo que consulto al Servicio de Endocrinología

Las pacientes con embarazo de alto riesgo por alguna comorbilidad, son valoradas en el servicio de Medicina Maternofetal y enviadas a valoración en este caso al servicio de Endocrinología para control del Hipotiroidismo o viceversa para seguimiento de control prenatal, se encontró la siguiente tendencia de asistencia por trimestre de gestación y valoración de primera vez al servicio de Endocrinología.



Gráfica 7. Se muestra la tendencia de asistencia por trimestres de nuestra población de estudio, acudiendo el 66% en el segundo trimestre, 24% en el primer trimestre y 10% en el tercer trimestre.

A continuación se anotan por porcentajes de 10 en 10, el ajuste al tratamiento de Levotiroxina desde el inicio del embarazo hasta llegar al término.

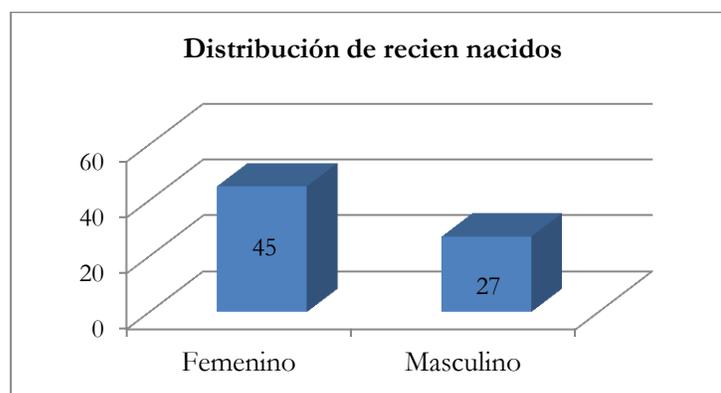


Gráfica 8. Modificación de dosis de Levotiroxina en porcentajes

Datos al nacimiento

De las 70 pacientes estudiadas, se recolectaron los datos de 72 recién nacidos (68 embarazos con producto único y dos embarazos gemelar. De los 72 recién nacidos, el 62.5% correspondió a sexo femenino y el 37.5% a sexo masculino (Gráfico 8).

El nacimiento se produjo por vía vaginal en el 37% de los casos, y por cesárea en el 63% restante (Gráfico 9).



Gráfica 9. Distribución de los recién nacidos por sexo

Vía de nacimiento de los recién nacidos

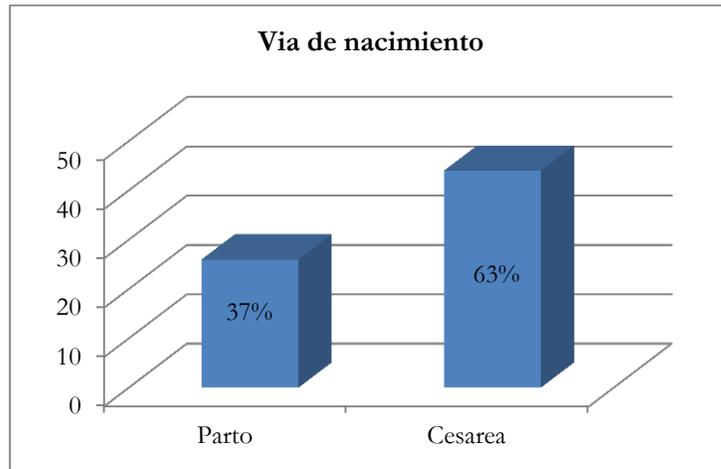


Gráfico 10. Vía de nacimiento por porcentaje

Indicaciones de Cesárea

Dentro de las principales indicaciones de cesárea, se encuentra baja reserva fetal, que ya se encuentra reportado por la literatura como una complicación en embarazadas hipotiroideas, seguido de desproporción cefalopélvica, cérvix desfavorable en segundo lugar, en sexto lugar eclampsia y preeclampsia que también son descritas como complicación en gestantes con antecedente de hipotiroidismo, encontrando que dos de estas pacientes acudieron a su control de Endocrinología en el segundo trimestre lo cual parece indicar su presentación.

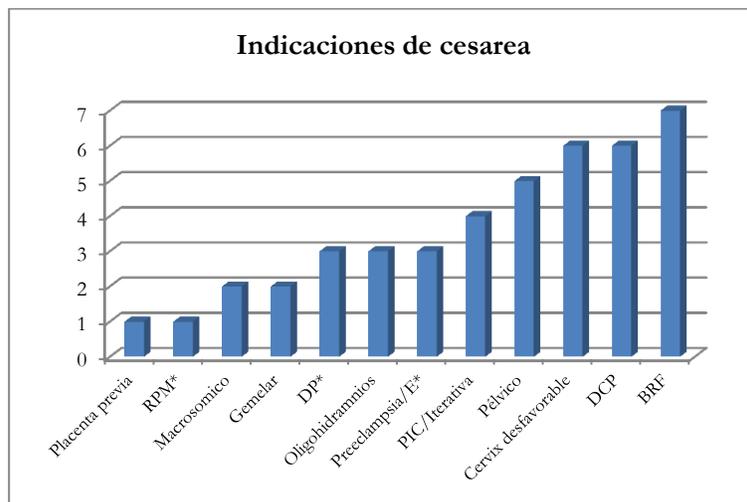


Gráfico 11. Indicaciones de Cesarea

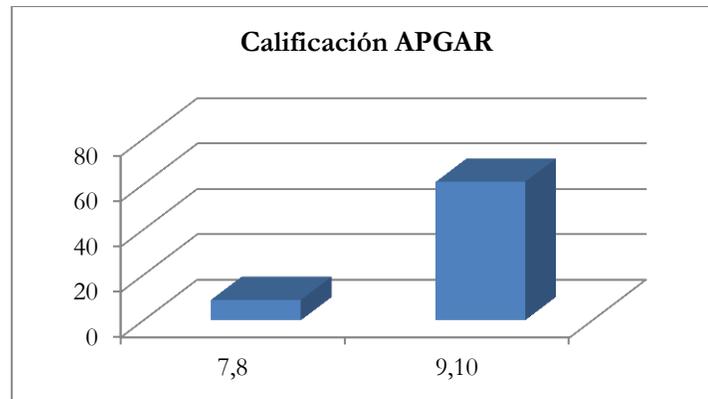
- *RPM. Ruptura prematura de membrabas
- *DP. Distocia de la presentación
- *E. Eclampsia
- *PIC. Periodo intergenesico corto
- *DCP. Desproporción cefalopelvica
- *BRF. Baja reserva fetal

Encontramos también que la edad gestacional promedio fue de 38.2 semanas de gestación (r 36.2-41.6). El peso promedio de los recién nacidos fue de 3047 gramos (r 1620-3920). La talla promedio de los productos fue de 49.5 cm (r 47-51).

El test de APGAR resultó 9/10 puntos en el 87% de los recién nacidos, y 7/8 puntos en el 13% restante. No se detectaron valores de puntaje APGAR inferiores (Gráfico 9).

Se consideró óptimo un APGAR entre 7 y 10 puntos

Con respecto al test de detección de malformaciones congénitas no se detectó ninguna en los neonatos.



Gráfica 11. Puntaje de APGAR de los recién nacidos

Se encontró una asociación estadísticamente significativa (p: 0,01) entre el peso neonatal y el porcentaje de ajuste de la Levotiroxina, encontrándose que la mayoría de los productos con peso normal, ameritaron mayor porcentaje de ajuste de Levotiroxina y los de bajo peso coinciden con ajustes más bajos de la misma o bien, que a madre del 58% de los recién nacidos con peso normal se les realiza ajuste entre 10-30% y a madre de un 25% de ellos, se les realiza ajuste del 50%.

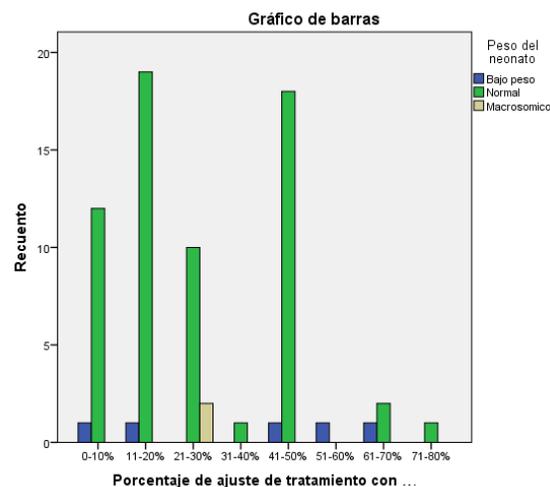


Gráfico 9. Porcentaje de ajuste con Levotiroxina contra peso del recién nacido

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el porcentaje de ajuste de la Levotiroxina y el trimestre en que se realizó elevación de dosis de dicho medicamento $p: 0.001$. La mayoría de las pacientes recibieron ajuste de la dosis de levotiroxina en el segundo trimestre de la gestación, esto se entiende porque mayor número de las gestantes acudió a valoración en el segundo trimestre, debiéndose iniciar ajuste desde el primer trimestre, encontrado que el promedio de ajuste en el embarazo fue del 32%.

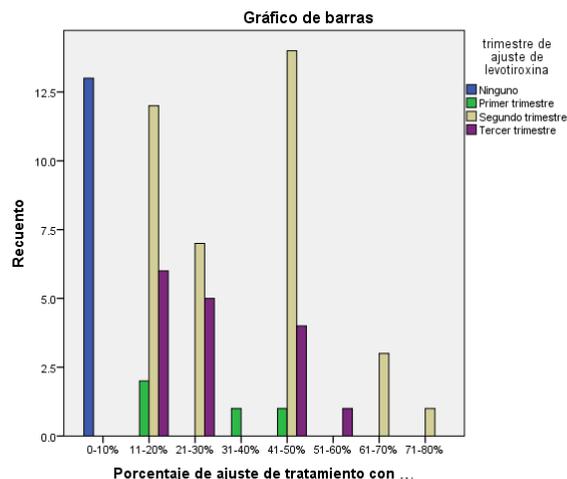


Gráfico 10. Porcentaje de ajuste de la Levotiroxina por trimestre gestacional

También se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el peso del neonato y las indicaciones de cesárea, encontrándose que casi todos los recién nacidos se encontraron dentro de peso normal, solamente 4 de ellos de bajo peso con $p: .001$.

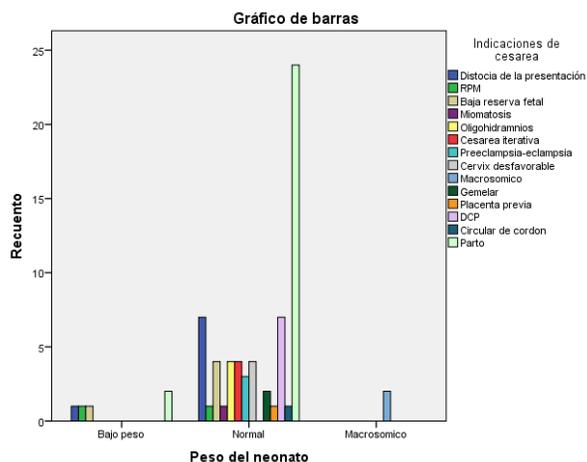


Gráfico 11. Relación peso del producto e indicación de Cesárea

Se encontró también una asociación estadísticamente significativa ($p<.001$) entre la vía de resolución del embarazo y las indicaciones de cesáreas encontrándose que las principales indicaciones de cesárea fueron la distocia de la presentación, desproporción cefalopelvica, baja reserva fetal seguido de cesárea iterativa, oligohidramnios y cérvix desfavorable.

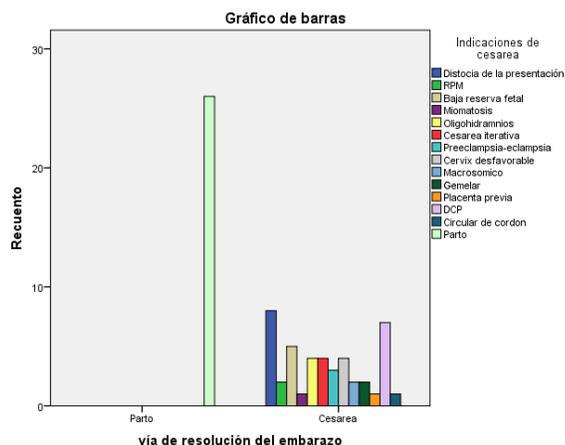


Gráfico 12. Vía de resolución del embarazo versus indicación de cesárea

XI. DISCUSIÓN

La enfermedad tiroidea, después de la Diabetes mellitus, es el trastorno endocrino más frecuente que comúnmente se asocia con el embarazo, es de esta forma que se presenta en nuestra población de estudio, teniendo en primer lugar de las endocrinopatías a la Diabetes mellitus y como segundo el Hipotiroidismo ocupando estos el 67.5% y el 25% respectivamente.

Encontrando una prevalencia de hipotiroidismo en el Hospital General de México de 3.5%, en el año.

La causa más frecuente del hipotiroidismo primario en regiones iodo suficiente es la tiroiditis auto inmune (o tiroiditis de Hashimoto). Esto coincide con los resultados de este trabajo, en el que se encontró 67% con hipotiroidismo clínico, 26% con antecedente de ablación con yodo secundario a hipertiroidismo y completándose con 7% hipotiroidismo post quirúrgico como parte del tratamiento de la enfermedad nodular tiroidea (ya sea benigna o maligna), ninguna de las pacientes con hipotiroidismo secundario.

En nuestro estudio todas las pacientes eran valoradas por antecedente de Hipotiroidismo por las causas descritas, se buscaron los anticuerpos antitiroideos únicamente encontrándose en 6 de las pacientes, las demás desconocen habérselos realizados o no se cuenta con antecedente en expediente, 4 de ellos positivos, muchas de ellas desconocían si se les había realizado, esto sumado a que no se cuenta con este tipo de estudios en esta unidad por lo que se dificulta el realizarlos por el elevado costo de forma particular.

Por otro lado, se encontró que la asistencia a evaluación por primera vez en el servicio de Endocrinología en su gran mayoría con 66% fue en el segundo trimestre, 24% en el primer trimestre y

un 10% en el tercer trimestre, lo que conlleva que las pacientes que no acuden tempranamente a valoración, no reciban ajuste oportuno del tratamiento y que de ello se desprendan complicaciones maternas o fetales, y la controversia de que las mujeres que desean embarazo tengan acceso a realización de estudios para detección de disfunción o autoinmunidad tiroidea.

Es conocido que existe asociación entre disminución de la fertilidad y trastornos tiroideos, ya sea por disfunción o por autoinmunidad tiroidea, lo cual ocasiona oligoovulación y abortos espontáneos. En nuestro estudio, se encontraron 6 de nuestras pacientes con antecedente de infertilidad y varias más con antecedentes de aborto, lo cual hace indispensable la determinación de TSH y anticuerpos anti tiroideos en toda paciente con falla reproductiva.

Así como también se ha encontrado en varios estudios que las mujeres hipotiroideas que se embarazan presentan mayor riesgo de complicaciones obstétricas tales como hipertensión arterial, desprendimiento placentario, bajo peso al nacer, sufrimiento fetal agudo y muerte fetal intrauterina. Otros estudios muestran que el tratamiento adecuado con levotiroxina disminuye la frecuencia de dichas complicaciones.

XII. CONCLUSIONES

Se encontró tal y como se describe en la literatura internacional, dentro de las endocrinopatías más frecuentes en la mujer se encuentran la Diabetes, seguida del Hipotiroidismo, encontrándose estas patologías presentes en etapas reproductivas, tomando gran importancia el tema que nos ocupa en este estudio, hallando una prevalencia anual de Hipotiroidismo de 3.5%, siendo imperante el tomar medidas en el manejo desde etapas tempranas de embarazo e incluso previas a este con el fin de instaurar tratamientos óptimos y con ello reducir el riesgo de complicaciones materno-fetales, tales como falla reproductiva, abortos espontáneos, hipertensión inducida en el embarazo, preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, bajo peso al nacimiento, óbito y sufrimiento fetal.

Es necesario que se tenga una vigilancia prenatal integral, que se canalice a las embarazadas en etapas tempranas e incluso como ya se había mencionado detección preconcepcional que hoy en día es un tema controversial, o altamente recomendado en aquellas pacientes con factores de riesgo de Hipotiroidismo que hacen necesario pedir una TSH en etapa temprana del embarazo tales como historia personal o familiar de patología tiroidea, clínica de disfunción tiroidea, bocio al examen físico, Diabetes tipo I o enfermedad autoinmune, antecedente de aborto o parto prematuro, antecedente de irradiación a cabeza o cuello, antecedente de anticuerpos anti TPO positivos, antecedente de infertilidad, uso de amiodarona, litio o administración de medio de contraste yodado, índice de masa corporal (IMC) mayor de 40, residentes de áreas de consumo deficiente de yodo.

Es de suma importancia también concientizar a la mujer hipotiroidea gestante o con deseo de embarazo sobre el cuidado de su embarazo, acudir a sus valoraciones con regularidad con el fin de realizar ajustes necesarios individualizando a cada paciente en base a controles de pruebas de función tiroidea con vigilancia fetal adecuada para obtener resultados perinatales satisfactorios y evitar complicaciones mencionadas, porque hoy en día se sabe que los resultados reproductivos y perinatales no solo dependen de la severidad del hipotiroidismo sino del inicio del tratamiento.

En el servicio de Embarazo de Alto Riesgo del Hospital General de México se realiza vigilancia de las embarazadas en la consulta externa desde el inicio del embarazo hasta las semanas 28 y 30, con consultas cada 4 o 6 semanas, posterior a la semana 30, se revisan cada 2 semanas y a partir de la semana 36 semanalmente, además se tiene la ventaja de contar con múltiples especialidades de interconsulta por lo que se realiza un manejo multidisciplinario, específicamente en la unidad de Ginecología contamos con

servicio de Endocrinología, que se encarga especialmente de dar tratamiento a todas las pacientes gestantes y no gestantes de esta unidad que requieren manejo por esta especialidad, en estos dos últimos años la recién agregada subespecialidad de Medicina Materno Fetal, exámenes complementarios tales como controles de laboratorio, estudios de ultrasonido, subespecialidad en Neonatología por lo que se realiza un control prenatal óptimo.

Los resultados de este estudio nos revelan que falta investigación sobre las implicaciones del hipotiroidismo en el embarazo comparativos con grupos control de embarazadas sanas, hoy en día se encuentran muy pocos a nivel nacional para evaluar la trascendencia de esta patología, últimamente se ha trabajado un poco en este campo, otra cuestión importante que se ha venido considerando es realizar valoraciones del desarrollo intelectual y psicomotor de los hijos con madres hipotiroideas.

XIV. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Surks MI, Ortiz Daniels GH, Sawin CT, et. al. Subclinical Thyroid Disease. Cientific review and guidelines for diagnosis and management. JAMA 2004, 291 (2) 228-238.
- 2.- Fassi J. Mayores requerimientos de Levotiroxina en embarazos con Hipotiroidismo. Evid. Actual. Práct. Ambul 2004;7:165.
- 3.- Gargallo Fernández M. Hipertiroidismo y embarazo. Endocrinol Nutr. 2013.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.11.006>
- 4.-Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. De Groot et. al. 2012. Aug. Endocrine.org
- 5.-Maria Carolina Barranco et. al. Tratamiento del Hipotiroidismo durante el embarazo. Revista de Posgrado de la VIa Catedra de Medicina N.171-Julio 2007.
- 6.-Fabio D. Cano A et. al. Articulo de Revision. Hipotiroidismo y embarazo: Diagnóstico y tratamiento. Rev. Obstetricia Ginecologia. Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisne Brousse. 2009; vol 4 (2): 143-148.
- 7.-María Paula Ricciardi, Hipotiroidismo en el embarazo. Implicancias Maternofetales. Universidad Nacional de la Plata. Facultad de Ciencias Medicas. Departamento de Posgrado. 2007. Pag 1-45.
- 8.-Abalovich, M.S., Fisiología tiroidea y embarazo. Aspectos maternos, placentarios y fetales. Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo. 2003; pag 21-31.
- 9.-Galofre, F. J., et al. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la disfunción tiroidea subclínica en la gestación, Endocrinol Nutr. 2009;56(2): 85-91.
- 10.-Martínez P. H., et. al. Hipertiroidismo y embarazo. Revista Cubana de Endocrinología. 2012;23(3):299-305.
- 11.-Macchia, M.D, et. al. Hipotiroidismo en el embarazo. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 58 N. 4, 2007;316-321.
- 12.-Hidalgo, M. S., Trastornos tiroideos en el embarazo. Revista Medicina Clinica Condes. 2013; 24(5) 761-767.
- 13.-Mosso M. L. et. al. Elevada frecuencia de enfermedad tiroidea funcional en embarazadas chilenas sin antecedentes de patología tiroidea utilizando el estándar de TSH internacional. Revista Medicina Chile 2012; 140: 1401-1408.
- 14.-Chevrier J. K. et al. Mathernal Thyroid Function during the second half of Pregnancy and Child Neurodevelopment at 6, 12, 24, 60 months of age. Journal of Thyroid Research, Vol 2011

15. Serrano, B. M. et. al. Alteraciones de tiroides. Embarazo y resultados perinatales. Rev. Esp. Quir. 2013; 18:200-205.

16. Faraj, G. D. et al. Complicaciones obstétricas y neonatales del Hipotiroidismo. Revista SAEGRE- Vol. XVI N.2, Agosto, 2009.

17. González, V.A. et. al. Incidencia de patología tiroidea durante el embarazo. Rev. Invest. Med. Sur Mex, Enero-Marzo 2013, 20(1): 11-16.

18. Barranco, M.C. et. al. Tratamiento del hipotiroidismo durante el embarazo. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N. 171 – Julio 2007: 24-28.

19. Córdoba R. N. et. al. Cambios fisiológicos de la función tiroidea en el embarazo: bases para la interpretación de las pruebas tiroideas. IATREIA. Vol. 26(2) abril-junio 2013. Pag 7.

GLOSARIO

- AHF. Antecedentes heredofamiliares
- AIT. Tiroiditis autoinmune
- BRF. Baja reserva fetal
- CI. Coeficiente intelectual
- DCP. Desproporción cefalopelvica
- DM. Desarrollo mental
- DPM. Desarrollo psicomotriz
- DP. Distocia de la presentación
- DPPNI. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta
- E. Eclampsia
- FDA. Agencia de medicamentos y alimentos
- FIV. Fertilización in vitro
- HCG. Hormona gonadotrofina coriónica humana
- IMC. Índice de masa corporal
- PIC. Periodo intergenesico corto
- TRH. Hormona liberadora de tiotropina
- TSH. Hormona estimulante de tiroides
- T3. Triyodotironina
- T4. Tiroxina
- T4L. Tiroxina libre
- VPP. Valor predictivo positivo