



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARIA DE SALUD
BENEMÉRITO HOSPITAL GENERAL JUAN MARÍA DE SALVATIERRA

“Valoración de apgar en recién nacidos de mujeres con disfunción tiroidea en el Hospital Salvatierra en un periodo de 5 años”

TESIS

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

DR. FERNANDO QUINTERO GRANADOS

TITULAR DE LA ESPECIALIDAD Y ASESOR DE TESIS
DR. CARLOS ARRIOLA ISAIS

LA PAZ, BAJA CALIF. SUR

AGOSTO DE 2008



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.

BENEMÉRITO HOSPITAL GENERAL JUAN MARÍA DE SALVATIERRA

TESIS DE POSTGRADO

“Valoración de apgar en recién nacidos de mujeres con disfunción tiroidea en el Hospital Salvatierra en un periodo de 5 años”

PRESENTA

DR. FERNANDO QUINTERO GRANADOS

DR. MAURICIO PADILLA ROMERO
JEFE DEL SERVICIO DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DR. CARLOS ARRIOLA ISAIS
TITULAR DEL CURSO Y
ASESOR DE TESIS

DR. GUSTAVO J. FARIAS NOYOLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. MARIO SALOMON V.
SUBDIRECTOR DE
INNOVACION Y ENSEÑANZA
ESTATAL

AGRADECIMIENTOS.

A Dios que me ha dado tanto sin merecerlo.

A mis padres y a mi hermano que siempre han estado a mi lado y a los cuales les debo todo en esta vida.

A Liz, la mujer que amo y que me hace querer ser mejor persona cada día.

A mis maestros que admiro y respeto; sobre todo al Dr. Carlos Arriola Isais, mi asesor de tesis; y Dr. Eduardo Esponda Tort, quien siempre me ha apoyado, por brindarme la oportunidad de aprender a su lado.

A la Dra. Karen Meza Franco, la mejor compañera de trabajo y hermana por elección propia.

A Polo, Enrique, Carlos, Meme, Maira, Wiltber y Miguel, mi familia del hospital en muchos momentos.

A los internos y los enfermeras que he tenido el gusto de conocer.

A este Hospital Salvatierra, mi hogar estos cuatro años.

ÍNDICE.

Introducción	5
Planteamiento del Problema	6
Marco Teórico	7
Objetivos	21
Hipótesis	22
Justificación y Alcance	23
Material y Métodos	24
Resultados	26
Discusión	34
Conclusiones	36
Anexos	37
Bibliografía	39

INTRODUCCIÓN.

La glándula tiroides se encuentra ubicada en el cuello por debajo del cartílago cricoides. Los folículos, de los cuales se compone esta glándula comprenden células foliculares que rodean a una glucoproteína llamada coloide. La hormona estimulante de tirotropina (TRH) se produce en el hipotálamo, estimula la secreción de tirotropina (TSH), la cual a su vez estimula la secreción de tiroxina y triyodotironina (T4 y T3).

Las enfermedades tiroideas son las alteraciones endocrinas más frecuentes en mujeres en edad reproductiva después de la diabetes mellitus. Entre el 5 y 10% de las mujeres pueden presentar algún grado de disfunción tiroidea, siendo esta frecuencia de 5 a 7 veces mayor que en los hombres.

El embarazo se acompaña normalmente de alteraciones importantes en la función tiroidea como consecuencia de los cambios hormonales y requerimientos metabólicos del mismo; debido a que estas alteraciones cambian conforme la etapa de la gestación los cambios en las concentraciones de hormonas tiroideas son transitorios. (1)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el apgar de los productos de las madres con disfunción tiroidea?

Debido a que las enfermedades tiroideas autoinmunes de la madre pueden afectar al feto y al recién nacido es necesario comprender los cambios fisiológicos que se presentan durante el embarazo, así como en la relación feto-materna, para un adecuado manejo con la finalidad de lograr una resolución exitosa.

La valoración de apgar es un instrumento utilizado ampliamente para conocer el bienestar del recién nacido. En nuestro estudio utilizamos esta valoración en neonatos de madres con disfunción tiroidea (hipo e hipertiroidismo) para saber si existe alguna alteración en ellos.

MARCO TEÓRICO.

Fisiología tiroidea durante el embarazo.

En el primer trimestre del embarazo se presenta una discreta y transitoria disminución de las concentraciones séricas de la hormona estimulante de la tiroides o tirotropina (TSH), como mecanismo compensador ante la retroalimentación negativa sobre la hipófisis que ejercen las altas concentraciones séricas de la hormona gonadotropina coriónica humana (hCG), la cual se une al receptor de TSH a nivel tiroideo. Al iniciar el segundo trimestre los niveles de TSH vuelven a sus valores normales. Esta situación puede verse en aproximadamente 15% de los embarazos normales.

La acción tirotrópica de la hCG se explica por la homología estructural que presenta la subunidad alfa de esta hormona con la TSH, así como entre los receptores de hormona luteinizante/gonadotropina coriónica (LH/CG) y el receptor de TSH, de tal manera que la hCG es capaz de unirse al receptor de TSH a nivel de las células foliculares y ejercer sus efectos estimuladores a través de la activación de diversos mensajeros intracelulares, como el AMP cíclico.

Se estima que por cada incremento de 10,000 UI/L en las concentraciones circulantes de hCG se da un incremento promedio de 0.6 pmol/L en las concentraciones de tiroxina libre (T4L) y una disminución de 0.1 mUI/L en las concentraciones de TSH; de tal manera que para observar un incremento importante en las concentraciones de T4L se necesita que los niveles de hCG excedan de los 50,000 a los 75,000 UI/L. Además estas elevaciones se deben mantener por periodos prolongados para contar con modificaciones significativas de los parámetros tiroideos. (1)

Secundario al hiperestrogenismo propio de la gestación ocurre un incremento en las concentraciones séricas de la globulina transportadora de hormonas tiroideas como consecuencia de una mayor producción hepática, de una menor tasa de degradación periférica y del incremento en la glucosilación de dicha proteína por las concentraciones séricas de estrógenos. Dichos cambios se traducen en concentraciones séricas aumentadas de las formas totales de triyodotironina (T3) y tiroxina (T4). Las formas libres de las hormonas tiroideas se manifiestan dentro de los límites normales o ligeramente disminuidas.

Otros cambios no menos importantes son: 1) incremento en las tasas de filtración glomerular en el embarazo, las cuales condicionan un incremento en las tasas de depuración de yoduro, que es el precursor de las hormonas tiroideas; 2) incremento en la eliminación renal de yoduros en lugares de baja ingesta de yodo, lo que se puede traducir en bocio por aumento en los niveles de tirotrópina, y 3) estados sistematizados de hipotiroidismo en aquellas personas que no alcanzan a suplir la deficiencia hormonal aun a pesar de los incrementos de tirotrópina por los mecanismos ya comentados. (2)

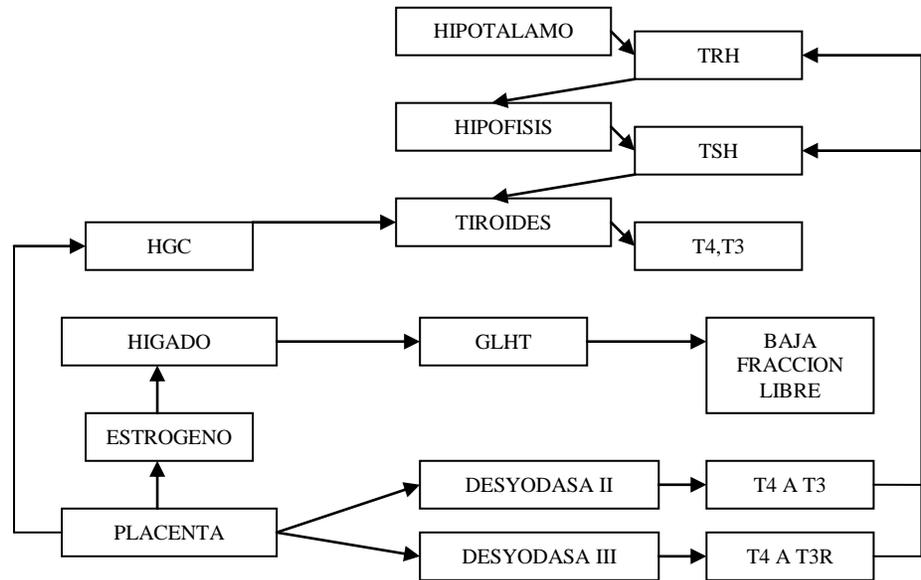


Figura 1. Esquema de la adaptación de las hormonas tiroideas durante la gestación. (3)

La prevalencia de disfunción tiroidea en el embarazo y en el primer año posparto está aumentada en las mujeres que presentan diabetes mellitus tipo 1 (DM1). Este riesgo es de 3 veces que el de población normal y se debe

principalmente a dos factores, la edad y los anticuerpos anti peroxidasa tiroidea (APOab). (5)

El embarazo induce cambios fisiológicos en la función tiroidea como ya se ha mencionado, lo que hace difícil la interpretación de las concentraciones séricas de hormonas tiroideas. Un estado de hiperestimulación de la glándula tiroidea es común en el primer trimestre, en algunos de estos casos se pueden observar desviaciones de los valores normales de las hormonas tiroideas lo que da lugar a tirototoxicosis gestacional transitoria. Este síndrome se asocia a menudo con hiperemesis gravídica (4) y los procesos fisiopatológicos no han sido esclarecidos del todo. Se puede confundir con enfermedad de Graves pero el primero no presenta las complicaciones conocidas de esta patología. Estos cambios se deben principalmente a estimulación del receptor de TSH, con mutaciones, por la hCG, el cual es un receptor ligado a proteína G.

Los cambios que se han mencionado anteriormente se pueden resumir en tres principales: (3)

- 1) Incremento de la globulina transportadora de hormonas tiroideas lo que en algunas mujeres tiene como resultado disminución de la concentración de fracciones libres de hormonas tiroideas.
- 2) Estimulación transitoria de la tiroidea debido a la hCG en el primer trimestre con decremento de los valores de TSH por debajo de lo normal en 20% de las mujeres.
- 3) Alteraciones en el metabolismo periférico de las hormonas tiroideas debido a la producción de desyodasas tipo II y III por la placenta con aumento de la conversión de T4 a T3 y T3 reversa.

Los cambios que ejerce el embarazo sobre la función tiroidea también se pueden ejemplificar en la siguiente tabla 1: (7)

Cambio fisiológico	Cambio en la función tiroidea
Aumento de estrógenos séricos	Aumento de TBG
Aumento de TBG	Aumento de la demanda de T4 y T3 Aumento de T4 y T3 totales
Aumento de Hcg	Disminución de TSH (>50,000 de hCG) Aumento de T4L (>50,000 de hCG)
Aumento de depuración de I	Aumento de los requerimientos de I Disminución en la producción de hormonas tiroideas en zonas de poco I Aumento del bocio en zonas de poco I
Aumento de desyodasas tipo III	Aumento de la degradación de T4 y T3 Aumento de la demanda de T4 y T3
Aumento de la demanda de T4 y T3	Aumento de tiroglobulina sérica Aumento del volumen tiroideo Aumento del bocio en zonas de poco I

La placenta juega un papel importante al no permitir el paso de hormonas tiroideas al feto o restringirlos al mínimo, actuando como una barrera entre los ejes hipotálamo-hipófisis- tiroides de la madre y el feto. Las sustancias que cruzan con facilidad la barrera placentaria son: el yodo, TRH, somatostatina, agonistas y antagonistas dopaminérgicos, drogas de acción antitiroidea, betabloqueadores y anticuerpos antitiroideos. Las hormonas tiroideas son transferidas de forma limitada y no existe transferencia de la TSH. (1)

Tabla 2. Transferencia placentaria de agentes que afectan la función tiroidea y el desarrollo fetal.

Transferencia sin dificultad	Mínima transferencia
Yodo	T4
TRH	T3
Somatostatina	
Agonistas dopaminérgicos	
Antagonistas dopaminérgicos	
Antitiroideos y betabloqueadores	Sin transferencia
Anticuerpos tiroideos	TSH
AcTg, AcTPO, TSI, TGI, TBII	

Tiroides fetal.

La tiroides fetal funciona y se desarrolla de forma independiente pero puede verse influenciada por el medio materno. La tiroides fetal se desarrolla durante la semana 7 de gestación, la síntesis de hormonas tiroideas inicia alrededor de la semana 10, entre las semanas 10 y 13 se han detectado niveles bajos de TSH y T4, así como formación de coloide y folículos. La glándula empieza de esta manera a concentrar yodo volviéndose así, vulnerable al yodo exógeno y a las drogas antitiroideas, las cuales cruzan la placenta en cantidades suficientes para condicionar efectos deletéreos sobre el feto.

Entre las semanas 18 y 20 se lleva a cabo un incremento acelerado en las concentraciones de TSH y de T4, aunque las concentraciones de T3 son bajas todavía. Inmediatamente después del nacimiento existe elevación en las concentraciones séricas de TSH, con un pico a los 30 minutos del nacimiento; esto es seguido de un incremento en las concentraciones séricas de T3 y T4 alcanzando su concentración máxima a las 24 horas postnatales. (1)

Tamizaje.

El hipertiroidismo gestacional es una enfermedad poco común con 0.2 %, el hipotiroidismo ocurre en el 2.5 % de las mujeres embarazadas y es causa de alteraciones gestacionales maternas y alteración en el desarrollo

neurológico del feto. La disfunción tiroidea postparto ocurre en el 5-9 % de las mujeres y está relacionada con los anticuerpos antiperoxidasa. Estos son motivos para considerar pruebas de tamizaje para disfunción tiroidea en la mujer embarazada, sobre todo en búsqueda de hipotiroidismo. Los marcadores más sensibles y específicos son T4 libre y TSH, cuando la T4 libre está por debajo del percentil 2.5 y la TSH por arriba del percentil 97.5 el tratamiento con levotiroxina debe ser instituido, aun en casos de hipotiroidismo subclínico. (6)

Hipotiroidismo y embarazo.

La incidencia de hipotiroidismo en el embarazo se ha estimado de 0.3-0.7%. Se ha visto también asociado a infertilidad, debido a esto la frecuencia de la patología en el embarazo es menor que en la población general que es de 0.6-1.4%. (8) Las mujeres con terapia sustitutiva con hormonas tiroideas tienen un riesgo incrementado aproximadamente al doble de infertilidad por anovulación.

De forma reciente se ha reportado disminución en el IQ de los niños de madres hipotiroideas, aproximadamente 20% de estos niños tienen niveles de IQ de 85 o menos.

Las principales causas de hipotiroidismo son la tiroiditis autoinmune de Hashimoto y la ablación quirúrgica o médica de la glándula. (7) Estas causas se pueden agrupar en la tabla 3:

Tabla 3. Causas de hipotiroidismo.

Causas más frecuentes	Causas menos frecuentes
Enfermedad de Hashimoto	Deficiencia de I
Ablación de la tiroides	Hipotiroidismo primario atrófico
	Enfermedad infiltrativa (sarcoïdosis, amiloidosis)
	Hipotiroidismo dependiente de TSH

El patrón de lesión al eje hipotálamo-hipófisis-tiroides observado con mayor frecuencia es el de tipo primario, donde la tiroides se encuentra sujeta a patología y rara vez se acompaña de hipotiroidismos secundarios; en la actualidad es fácil distinguir entre estas variantes gracias a las determinaciones

hormonales del perfil tiroideo con las que se cuenta, pues permiten detectar concentraciones elevadas de tirotrópina en el primario y normales o disminuidas en el caso de hipotiroidismo secundario. Los anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina indican la presencia de enfermedad autoinmune de Hashimoto.

El hipotiroidismo condiciona un estado de disminución del metabolismo basal en el que se encuentran afectados prácticamente todos los órganos del cuerpo. Por su parte, los síntomas dependen de la afección en mayor o en menor grado del sistema analizado; dichos síntomas son independientes de los generales ya conocidos como intolerancia al frío, piel fría y reseca, caída del cabello, aumento de peso, edema periférico, lentitud, somnolencia, astenia, cansancio, entre otros.

La piel presenta atrofia de la epidermis, infiltración de la dermis con mucopolisacáridos, retención de líquidos y vasoconstricción, todos los cuales se traducen en los síntomas clásicos de piel fría y reseca, uñas fácilmente quebradizas, caída de cabello e intolerancia al frío.

Otro sistema afectado es el cardiovascular, que presenta disminución de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad miocárdica, de la fracción de eyección y de la tolerancia al ejercicio. En cuanto a la dinámica respiratoria, se puede encontrar disminución de la capacidad funcional de los músculos respiratorios y de la respuesta a hipoxia y a hipercapnia, así como de la apnea del sueño. La afección del sistema nervioso puede cursar con psicosis, bradipsiquia, bradilalia, depresión, bradicinesia, ataxia cerebelar, neuropatía periférica y convulsiones. En el sistema musculoesquelético, la miopatía asociada con mixedema se caracteriza por parestesias, dolor y rigidez muscular, todos los cuales pueden cursar con síndromes de compresión nerviosa, como el síndrome del túnel del carpo o la enfermedad del disco intervertebral. Se pueden presentar artralgiás e inflamación muscular, lo que obliga a descartar enfermedades reumatológicas primarias.

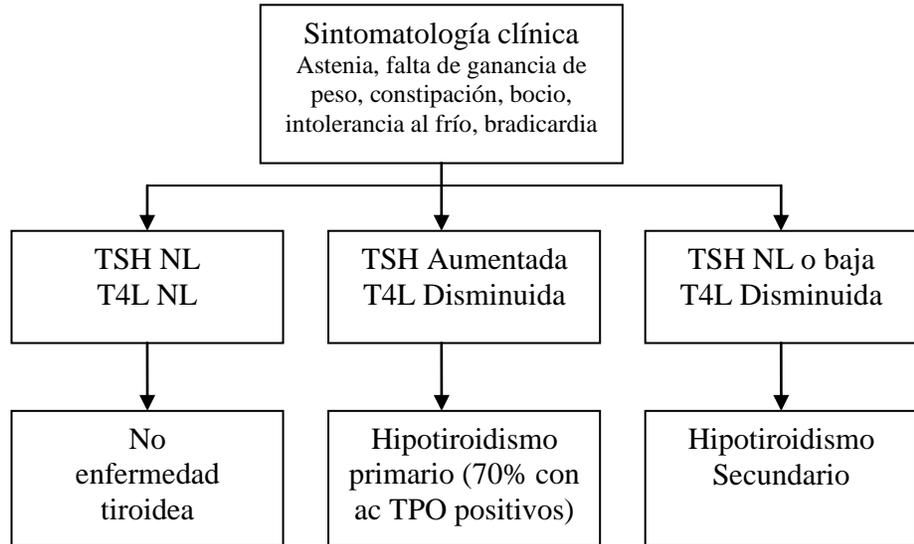
A nivel hematológico, las pacientes pueden cursar con anemia, que puede incluso ser perniciosa asociada con fenómenos de autoinmunidad. En el aspecto reproductivo puede haber disminución de la libido, pero sobre todo alteraciones menstruales que van desde la menorragia hasta la oligopsomenorrea, la cual es el único síntoma en 10% de las pacientes. (2)

El hipotiroidismo es una causa conocida de anovulación crónica y por ende de infertilidad. Se ha asociado con un incremento en la frecuencia de abortos del primer trimestre. El riesgo relativo de presentar abortos es de 2.73

veces en las pacientes con hipotiroidismo autoinmune con intervalo de confianza al 95% de 2.2-3.4, principalmente es secundaria a la presencia de anticuerpos antiperoxidasa que si atraviesan la barrera placentaria. (8)

La presencia de autoinmunidad tiroidea también se ha visto asociada con infertilidad aumentado el riesgo al doble. Este tipo de autoinmunidad es el más frecuente en la mujeres en edad reproductiva afectando del 5-10% de las mismas. Se encuentran en el 8-19% de mujeres infértiles títulos aumentados de anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina, mientras que es de 0-5% su presencia en mujeres sin problemas para concebir. (9)

Figura 2. Algoritmo para la evaluación del hipotiroidismo en el embarazo.



El hipotiroidismo congénito afecta aproximadamente a 1 de cada 4000 recién nacidos. El 85% se debe a disgenesias tiroideas puras. Después le siguen las alteraciones cromosómicas con mutaciones reportadas en los genes de PAX-8, factor 2 de transcripción tiroidea, TPO, tiroglobulina y el simportador de sodio-yodo. Existe evidencia de que hay una disminución de 6.3 puntos en el IQ con respecto a los controles normales. Antes de iniciar con las prácticas de tamiz neonatal en 1970, 40% de estos niños requerían atención educativa especial, hoy en día solo el 10% lo requieren. (10)

El hipotiroidismo subclínico se define se define como la presencia de tirotrópina elevada entre 5 a 20 mU/ml con síntomas leves o ausentes de hipotiroidismo. Puede ser un estado transitorio o adaptativo del organismo, como es en el caso en las pacientes que habitan en áreas con deficiencia en la ingesta de yodo, o bien el primer paso para la instalación de hipotiroidismo definitivo y clínicamente evidente; así todos los autores coinciden en que amerita vigilancia. Su frecuencia estimada durante la gestación va del 0.19 al 2.5%. (11)

En el embarazo debido a las implicaciones maternas y fetales se debe iniciar tratamiento con levotiroxina en cuanto se detecta la alteración. La terapéutica se mantiene durante todo el embarazo aun en ausencia de síntomas, ya que es posible que la enfermedad progrese a un estado de hipotiroidismo más importante por la demanda metabólica. El tratamiento se suspende al terminar el embarazo y se realizan nuevas pruebas de función tiroidea 6 a 8 semanas posparto.

Estudios recientes ha revelado que las mujeres con anticuerpos positivos a antiperoxidasa, antimicrosomales y antitiroglobulina tienen un riesgo dos veces mayor que la población general de presentar aborto sin importar el estado de su función tiroidea. (12) Las complicaciones maternas incluyen aborto, anemia, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, preeclampsia y hemorragia posparto. Las complicaciones fetales incluyen anomalías congénitas, retraso en el crecimiento intrauterino, óbito, retraso en el desarrollo mental, somático, o ambos. (2)

Tabla 4. Complicaciones del hipotiroidismo en el embarazo.

Maternas	Fetales
Aborto	Anomalías congénitas
Anemia	RCIU
DPPNI	Óbito
Preeclampsia	Retraso mental y somático
Hemorragia posparto	

Se recomienda la realización de las pruebas de función tiroidea una vez por trimestre ya que se ha observado un incremento en los requerimientos de levotiroxina durante el embarazo que van desde el 50 hasta el 75%, sobre todo en áreas con alta deficiencia en la ingesta de yodo. Estos requerimientos

tienden a disminuir después del parto hasta llegar a los valores pregestacionales.

El consumo diario de yodo recomendado por la OMS es de 200mg. Cabe recordar que dicho elemento no es parte habitual de los alimentos ingeridos por el ser humano y que la pérdida de yoduros a nivel renal debida a la hiperfiltración glomerular durante la gestación es elevada.

Los preparados hormonales existentes incluyen la administración oral de levotiroxina sola o con T3. Por lo general se prefiere la T4 sola, pues desioniza los tejidos periféricos a T3 de acuerdo con la demanda metabólica de cada paciente. La dosis recomendada de levotiroxina es de 2 mg/kg de peso corporal actual o bien una dosis inicial promedio entre 50 y 100 mg diarios por vía oral. En general, en embarazadas o pacientes jóvenes se puede iniciar con 50 mg e incrementar la dosis en 25 mg cada 2 a 3 días hasta alcanzar la dosis total deseada total. (2)

El seguimiento se hace a través de la determinación de tirotrópina cada 4 a 6 semanas. Si está elevada, se incrementa la dosis de levotiroxina. La meta del embarazo es mantener la tirotrópina entre 1-2 mU/L. (13)

Es importante mencionar que algunos medicamentos necesarios durante la gestación, como el sulfato ferroso, reducen la absorción de levotiroxina al formar complejos insolubles, por lo que es necesario administrarlos en forma separada con por lo menos 2 horas de diferencia entre cada uno.

Hipertiroidismo y embarazo.

El embarazo complicado por hipertiroidismo es una entidad rara, y potencialmente severa, que tiene una prevalencia de entre el 0.1 y 0.4%. (1) Muchas mujeres tienen síntomas antes de la gestación pero algunas debutarán con el diagnóstico en el primer trimestre. Las causas de hipertiroidismo se mencionan en la siguiente tabla:(7)

Tabla 5. Etiología del hipertiroidismo en el embarazo.

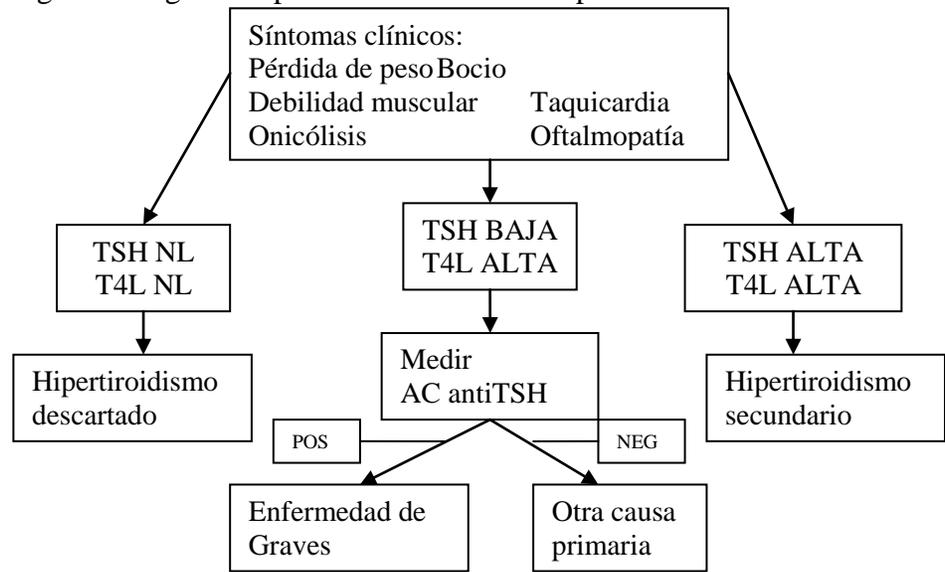
Enfermedad de Graves (85-90%)	Tirotoxicosis dependiente de TSH
Tiroiditis subaguda	Administración exógena de T3 y T4
Bocio multinodular tóxico	Hipertiroidismo inducido por yodo
Adenoma tóxico	Asociaciones específicas del embarazo: Hiperemesis gravídica Mola hidatidiforme

La enfermedad de Graves tiene un pico en su incidencia en la tercera y cuarta década de la vida, es causada por anticuerpos estimulantes de la tiroides y puede ser acompañada de oftalmopatía autoinmune y dermatopatía.

El diagnóstico clínico del hipertiroidismo durante el embarazo puede ser difícil ya que las mujeres embarazadas presentan síntomas hiperdinámicos similares al hipertiroidismo como taquicardia, intolerancia al calor, piel delgada y presión del pulso amplia. Aunque casi todas las pacientes con enfermedad de Graves presentan bocio.

En las pacientes sintomáticas generalmente se presentan valores de TSH por debajo de los rangos normales con valores de T4 y T4L elevados. La ausencia de bocio y de anticuerpos anti TSH así como los niveles normales de T3 pueden hablar de una tirotoxicosis gestacional. (14)

Figura 3. Algoritmo para la evaluación de hipertiroidismo en el embarazo.



En cuanto al hipertiroidismo en fase subclínica, sólo se detecta mediante una determinación de tirotrópina medida con una prueba ultrasensible, al menos de segunda o de tercera generación, con límites de detección de 0.05 mU/L sin elevación de la T4L. Una prueba normal de tirotrópina con este tipo de pruebas excluye el hipotiroidismo primario.

El hipertiroidismo asociado con hiperemesis gravídica es una tirotoxicosis gestacional transitoria y autolimitada no autoinmunitaria. El diagnóstico se hace por exclusión de enfermedad de Graves (títulos de anticuerpos negativo) y otros tipos de hipertiroidismo en presencia de hiperemesis. Se relaciona con elevación de la subunidad beta de la hCG y se resuelve de forma espontánea a la semana 18. (2)

Tabla 6. Sintomatología diferencial entre el embarazo normal y el hipertiroidismo. (15)

Signos y síntomas	Embarazo normal	Hipertiroidismo y embarazo
Nerviosismo	+	+++
Piel caliente y suave	+	+++
Hiperhidrosis	+	+++
Vómito y diarrea	Ocasional	Más frecuente
Polifagia	+ a ++	+++
Pérdida de peso	+ (1er TMT)	+++ (persistente)
Taquicardia en reposo	Menos de 100 lpm	Más de 100 lpm
Bocio difuso	Leve o ausente	2 a 5 veces el tamaño nl
Exoftalmos	Ausentes	Presentes en Graves

El objetivo de alcanzar un estado eutiroideo tan pronto como sea posible con la menor dosis necesaria de antitiroideos, sobre todo en la embarazada, quien debe ser vigilada cada 2 a 4 semanas con pruebas de función tiroidea. Los medicamentos antitiroideos empleados son el propiltiuracilo y el metimazol. Se prefiere el uso del propiltiuracilo debido a que tiene efecto extra a nivel periférico en el metabolismo de las hormonas tiroideas y tiene menos efectos adversos sobre el feto al atravesar en menor grado la barrera placentaria. (16)

Valoración de apgar y disfunción tiroidea.

La calificación de apgar es uno de los marcadores de bienestar fetal al nacimiento, se valora al primer y quinto minuto e incluye cinco parámetros de calificación: ritmo cardiaco, respiraciones, coloración de la piel, tono muscular e irritabilidad refleja.

Tabla 7. Valoración de apgar.

ESQUEMA DE VALORACION DEL TEST DE APGAR			
ITEM / PUNTUACION	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	< 100	> 100
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Débil, irregular	Llanto Vigoroso
Tono Muscular	Flacidez Total	Cierta flexión de extremidades	Movimientos Activos
Irritabilidad Refleja	No hay respuesta	Reacción discreta (muecas)	Llanto
Color	Cianosis total	Cuerpo rosado cianosis distal	Rosado

En México en un estudio previo de hipertiroidismo en mujeres embarazadas se obtuvieron medianas de valoración de apgar de 8 al minuto y 9 a los 5 minutos. (17) En otro estudio en nuestro país, en mujeres hipertiroides se encontró un apgar entre 8 y 10 en el 60.5% de los neonatos al primer minuto y en el 81.5% a los cinco minutos; mientras que en mujeres hipotiroideas los resultados fueron de 78.5% en ambos intervalos de tiempo. (18) Otro estudio en Israel demuestra que no hay diferencia significativa entre los valores de apgar entre los productos de mujeres sanas y de mujeres hipotiroideas bajo tratamiento médico, así como en el peso fetal y la mortalidad neonatal. (19).

OBJETIVOS.

General:

Conocer las valoraciones de apgar de neonatos de madres con disfunción tiroidea.

Específicos:

Comparar las valoraciones de apgar de neonatos de madres con disfunción tiroidea con los de madres sanas.

Identificar el número de consultas de control prenatal, de estudios de ultrasonido y de perfil tiroideo de las pacientes con embarazo y disfunción tiroidea.

Identificar manejos médicos y quirúrgicos empleados para la disfunción tiroidea en estas pacientes, así como las interconsultas con otros servicios para valoración integral.

HIPÓTESIS.

El APGAR de neonatos de madres con disfunción tiroidea es igual al de neonatos de madres sanas.

JUSTIFICACIÓN Y ALCANCE.

El embarazo complicado por hipertiroidismo es una entidad rara, y potencialmente severa, que tiene una prevalencia de entre el 0.1 y 0.4%. (1) La incidencia de hipotiroidismo en el embarazo se ha estimado de 0.3-0.7%. (8)

El seguimiento que se realiza en mujeres embarazadas con disfunción tiroidea está al alcance de un hospital de segundo nivel; por lo que es factible evaluar los resultados neonatales de estas mujeres y modificar los manejos empleados hasta el momento.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Material empleado:

Hojas blancas (100).

Lápices y plumas.

Computadora personal.

Diseño Metodológico: Descriptivo, transversal, retrospectivo, reporte de casos.

Para el estudio se incluirán expedientes de mujeres con disfunción tiroidea y embarazo que fueron atendidas entre los años 2003 a 2007 en Benemérito Hospital “Juan María de Salvatierra” de la ciudad de La Paz, Baja California Sur. Excluiremos a las mujeres quienes no presenten embarazo de término o hayan tenido abortos del segundo. En el estudio no se seleccionarán pacientes con el diagnóstico de aborto y disfunción tiroidea, por ese motivo no se investigará la incidencia de estas patologías en el hospital.

Se seleccionarán pacientes del servicio de ginecoobstetricia de embarazos de bajo riesgo para detectar el apgar de sus recién nacidos y se relacionarán éstos con lo de las madres con disfunción tiroidea.

Las valoraciones de apgar se dividirán en dos grupos; el primero con valores entre 8 y 10, y un segundo con valores de 7 o menos.

Variables cuantitativas

Edad de las embarazadas con disfunción tiroidea

Número de exámenes de laboratorio realizados en el embarazo con disfunción tiroidea

Variables cualitativas

Exámenes de laboratorio alterados en el embarazo con disfunción tiroidea

Consultas de control prenatal

Valoraciones por endocrinología y medicina interna en el embarazo con disfunción tiroidea

Valoración de apgar en neonatos de embarazo con disfunción tiroidea

Valoración de apgar en neonatos de embarazo de bajo riesgo.

Vía de interrupción de la gestación

Indicación de la operación cesárea

Las variables se medirán con frecuencia simple y frecuencia relativa. El análisis estadístico se realizará con Chi Cuadrada. Se tomará como significancia estadística valores de p menores de 0.05.

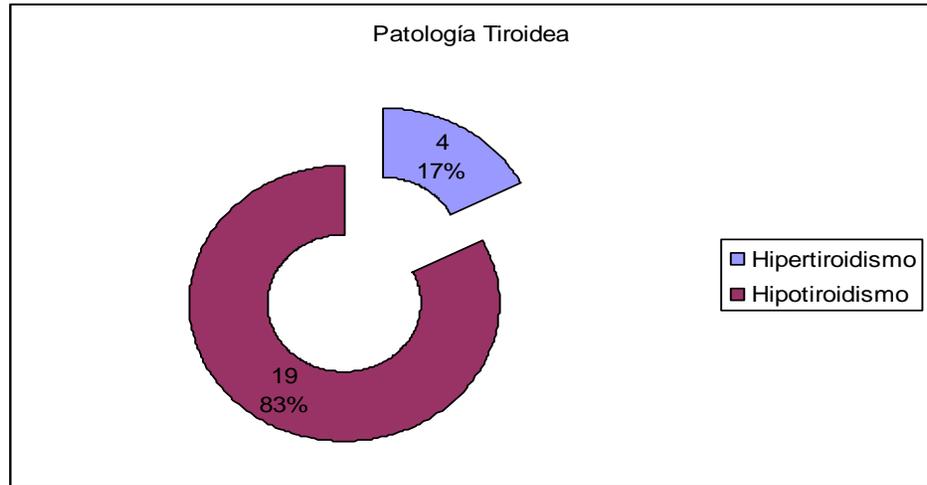
Cronograma de actividades:

Actividad	Fecha
Recolección de datos	2 enero a 31 mayo 2008
Análisis de datos	1 a 15 junio 2008
Realización de material de tesis	15 a 30 junio 2008

RESULTADOS.

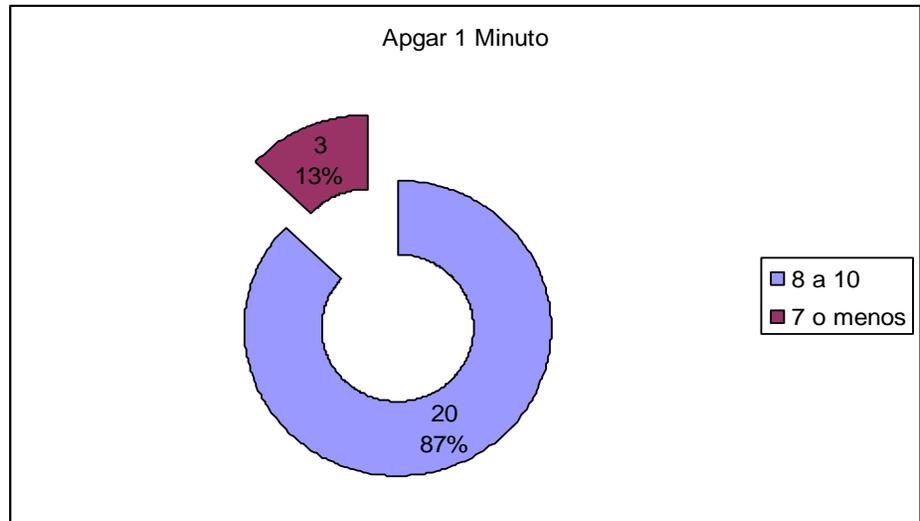
En total se incluyeron en el estudio a 23 pacientes que presentaron disfunción tiroidea y embarazo a término. La edad media de estas pacientes fue de 28.9 años. En 19 mujeres (83%) la disfunción correspondió a hipotiroidismo y en sólo 4 a hipertiroidismo (17%). Ninguna contaba con anticuerpos antitiroideos para corroborar el origen inmunológico de las patologías.

Gráfica 1. Causas de disfunción tiroidea.

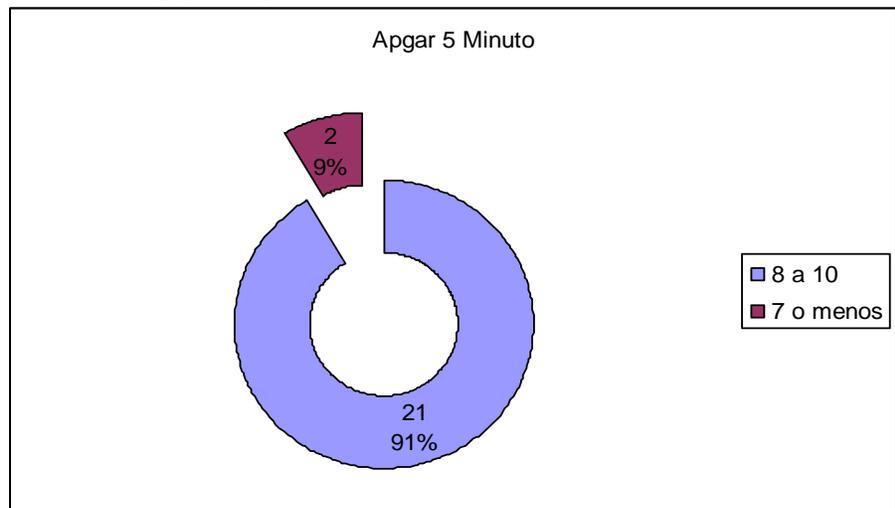


Los valores de apgar se dividieron en dos grupos, los que presentaron valor de ocho o más y los que presentaron valores inferiores a ocho. Al primer minuto veinte de los veintitrés neonatos presentaron un apgar de ocho o más. Al quinto minuto veintiún neonatos tuvieron apgar mayor de ocho.

Gráfica 2. Apgar al primer minuto.



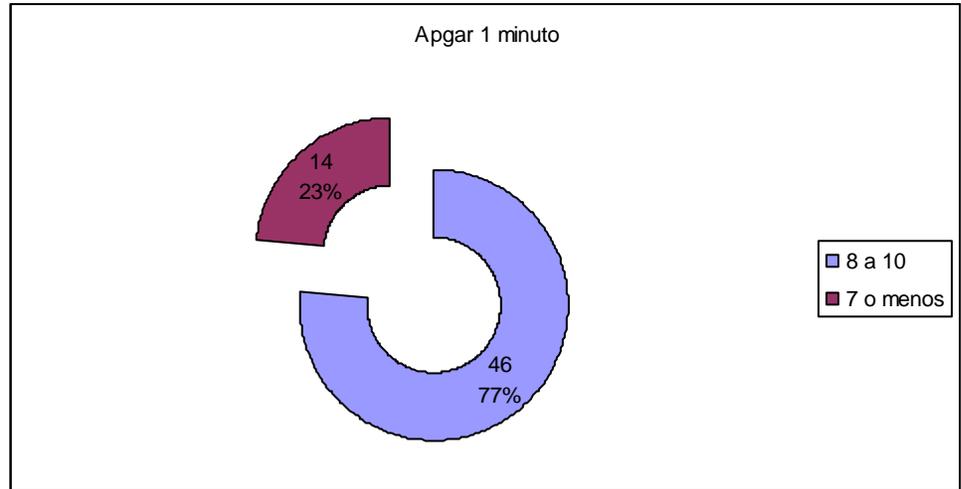
Gráfica 3. Apgar al quinto minuto.



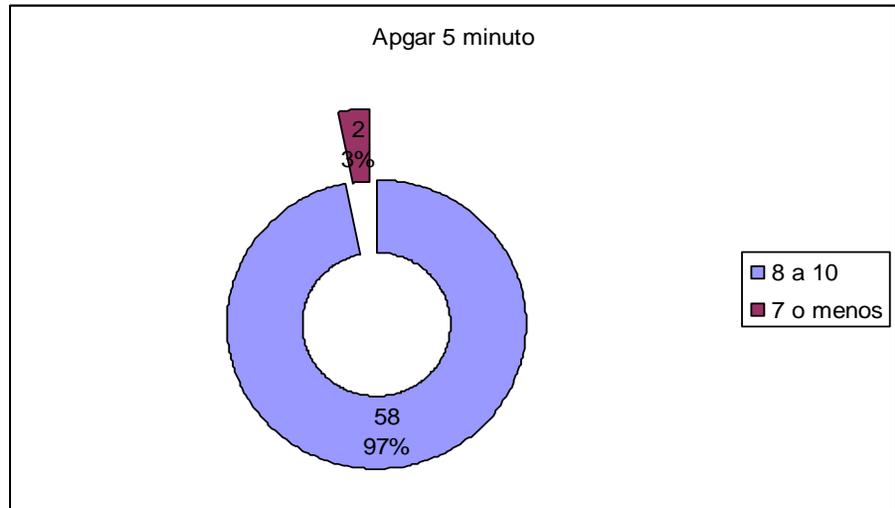
Un producto fue óbito en el caso de una mujer que también presentó preeclampsia severa, la causa de la muerte fetal se atribuyó al trastorno hipertensivo.

Además se realizó una recopilación de información sobre valores de apgar en 60 nacimientos de término consecutivos entre abril y junio de 2008, en la misma institución, para observar los resultados neonatales de productos de embarazo de bajo riesgo en este hospital.

Gráfica 4. Apgar 1 minuto en embarazos de bajo riesgo.



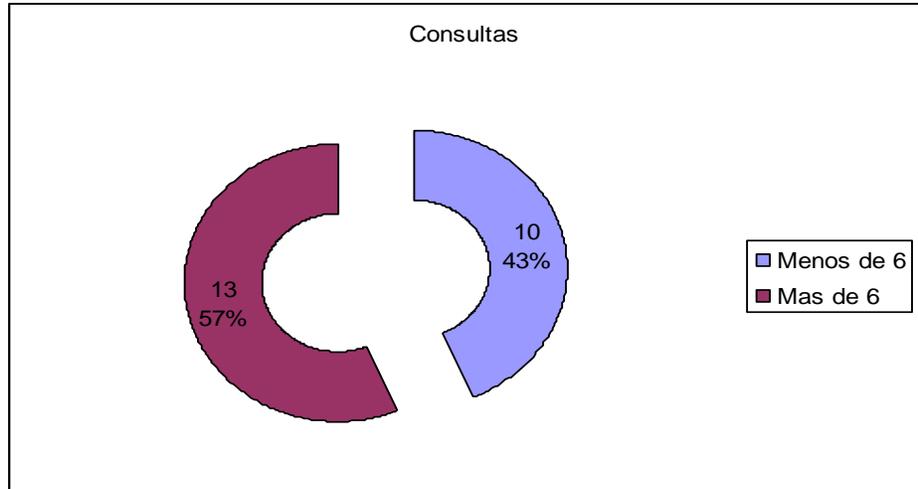
Gráfica 5. Apgar 5 minuto en embarazo de bajo riesgo.



Se realizó Chi cuadrada para valorar la diferencia entre el apgar al primer minuto en ambos grupos encontrando un valor de 1.08 con una $p=0.2$ y corrección de Yates con valor de 0.54 con una $p=0.4$. Además se investigó las diferencias del apgar a los 5 minutos encontrando una Chi cuadrada de 1.04 con una $p=0.3$ y una corrección de Yates de 0.20 con una $p=0.6$.

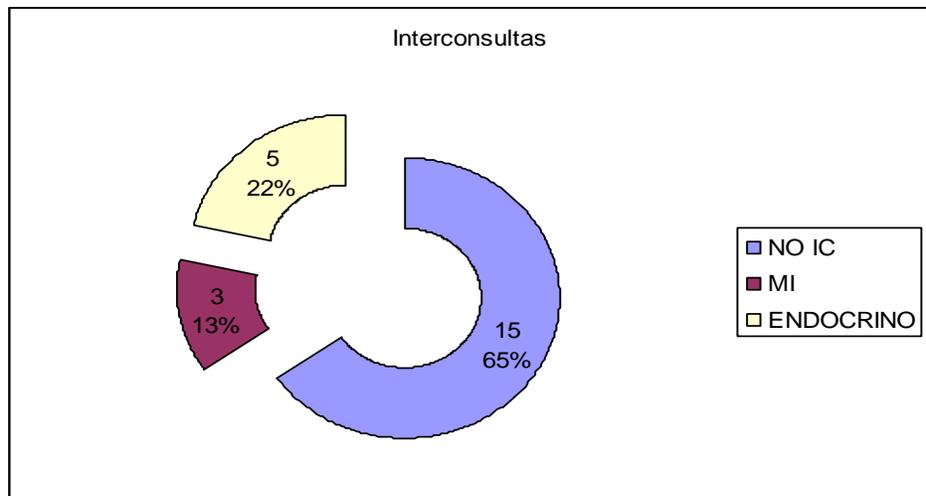
Las consultas se dividieron entre las mujeres que tuvieron seis consultas o más que son el mínimo recomendado para el control prenatal y los que acudieron en menos ocasiones de ese número. Tuvieron seis consultas o más 13 mujeres (57%) mientras que 10 (43%) tuvieron menor cantidad de consulta.

Gráfica 6. Consultas de control prenatal.



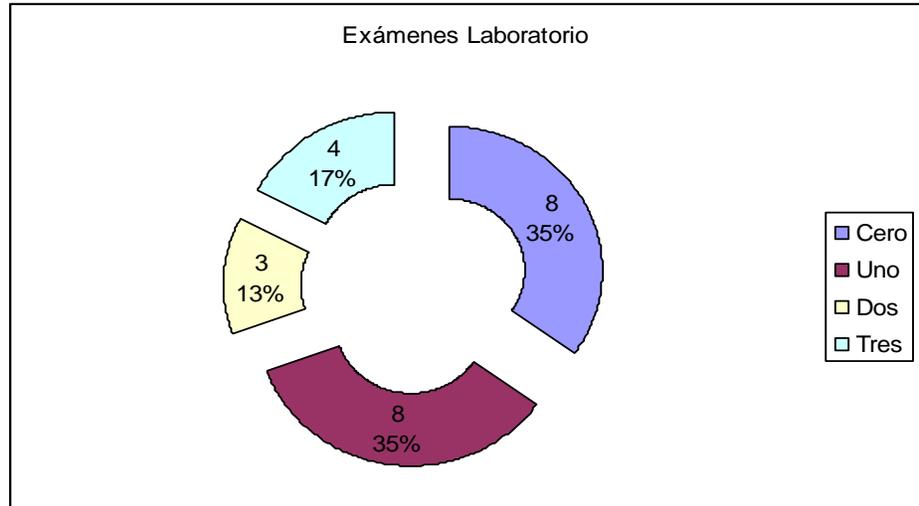
De las 23 mujeres sólo 8 fueron referidas a otros servicios para su manejo integral, de las cuales 5 (22%) fueron valoradas por endocrinología y 3 (13%) por medicina interna.

Gráfica 7. Interconsultas en el embarazo con disfunción tiroidea.

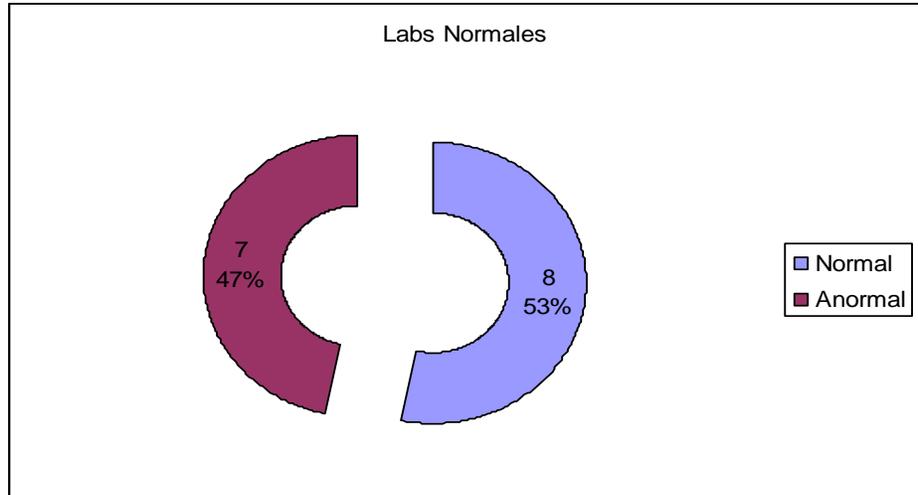


En lo que respecta a estudios de laboratorio solicitados, se tomó en cuenta que las mujeres por lo menos tuvieran una determinación de TSH durante el embarazo y el rango normal de esta se estableció entre 0.5-5 mU/L. Ocho mujeres no tuvieron ninguna determinación de TSH, otras ocho tuvieron una determinación, tres tenían dos y sólo cuatro tuvieron tres determinaciones. De las quince mujeres que contaron con alguna determinación de TSH, éstas estuvieron normales en ocho de ellas y anormales en siete.

Gráfica 8. Total de exámenes de laboratorio.

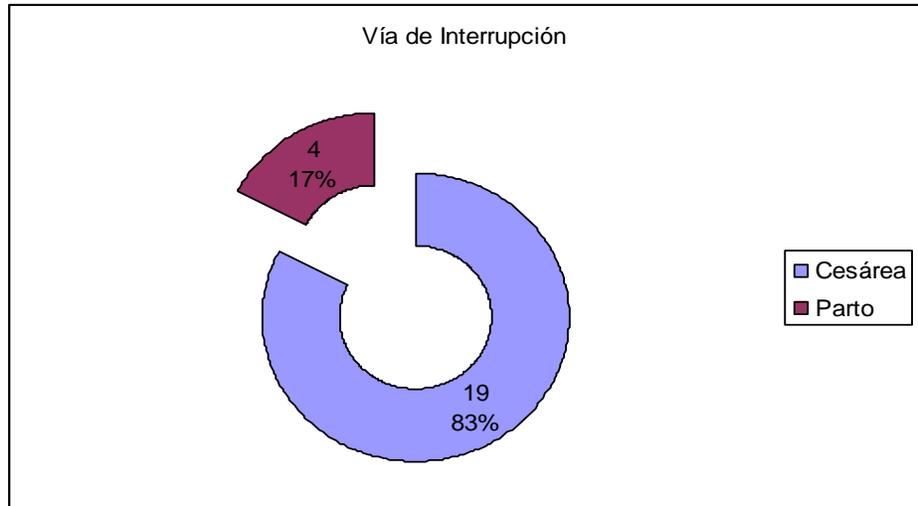


Gráfica 9. Exámenes de laboratorio normales.

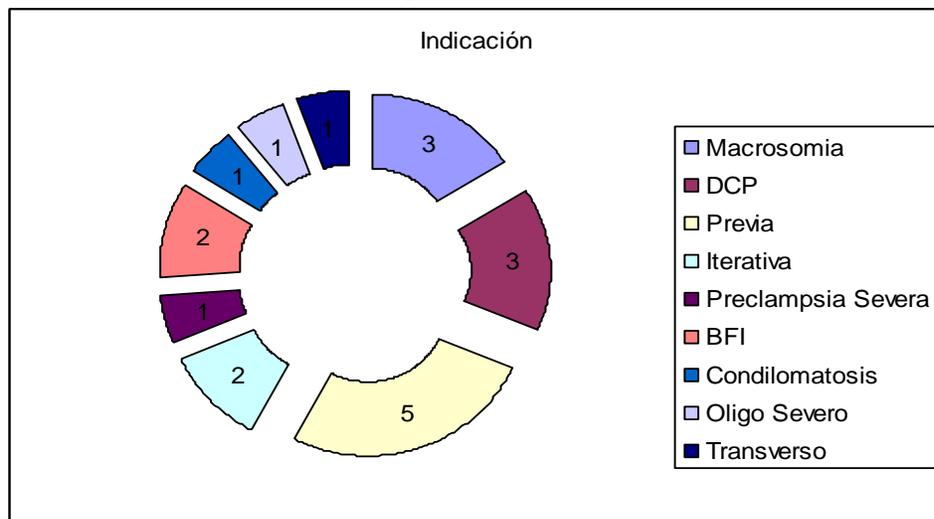


La vía de terminación de la gestación fue parto vaginal en 4 (17%) mujeres y operación cesárea en 19 (83%). Las indicaciones de la interrupción vía abdominal están descritas en la gráfica 7.

Gráfica 10. Vía de interrupción de la gestación.



Gráfica 11. Indicaciones de la operación cesárea.



DISCUSIÓN.

Los estudios previos en México nos demuestran que las disfunciones tiroideas no afectan las valoraciones de apgar en los recién nacidos (17,18,19). En esta tesis los resultados no fueron diferentes con valores de apgar normales en la mayoría de las pacientes. Existe un estudio previo (18) en el que el apgar al minuto de neonatos de mujeres sanas fue menor que el de neonatos de mujeres con tiroidopatías, igual que en esta tesis pero sin significancia estadística por lo que es probable que sea una coincidencia. Se presentó un caso de óbito que se puede atribuir a preeclampsia severa y no a la disfunción tiroidea. Por otro lado sería interesante conocer los casos de aborto que se pudiesen atribuir a disfunción tiroidea pero en este estudio fue difícil incluir estos datos por la falta de especificar el diagnóstico de hipo o hipertiroidismo en el expediente en las mujeres con abortos.

El objetivo principal de esta tesis es conocer la valoración apgar de los productos de las madres con disfunción tiroidea, ya que en literatura previa se ha encontrado que en los estados hipotiroideos e hipertiroideos no hay modificación de los resultados neonatales en comparación con lo de madres sanas. Tomamos en cuenta a mujeres que tuvieron productos de término y que padecían cualquiera de las dos disfunciones tiroideas y encontramos valores de apgar normales en la mayoría de los casos, ya que al minuto el 87% de los productos tuvieron entre 8 y 10 de valoración de apgar y a los 5 minutos éstos rangos subieron a 91%, ambos valores están dentro de parámetros esperados para embarazos de término en mujeres con bajo riesgo.

Además buscamos valores de apgar en población del hospital y encontramos resultados similares, los valores de apgar entre 8 y 10 fueron el 77% al minuto y el 97% a los 5 minutos.

Dentro de los objetivos específicos se encuentran el número de consultas e interconsultas durante el embarazo de estas mujeres, así como el grado de control con base en la TSH y encontramos que estas mujeres a pesar de ser consideradas como grupo de riesgo no cumplieron con un control prenatal adecuado con más de 6 consultas en el 43%, y que nosotros sus médicos tratantes dentro del hospital no pudimos lograr un adecuado control metabólico en 47% de las mujeres que tuvieron algún control de TSH durante la gestación, ya que el 35% de ellas no tuvo ningún control de laboratorio en su expediente. Además de que nos falta referir de forma más constante a este grupo de riesgo con otros especialistas como endocrinólogos o médicos

internistas ya que sólo el 35% de estas mujeres presentaron algún manejo por esos servicios durante el embarazo.

La vía de interrupción de estas gestaciones también puede ser causante de controversia ya que aunque las disfunciones tiroideas no son indicación para realizar una operación cesárea al 83% de estas mujeres se le realizó este procedimiento en el hospital, muchas sin una indicación real.

Por último es importante hacer notar que a pesar de que las mujeres embarazadas con disfunción tiroidea no se lograron controlar de una forma ideal, las valoraciones de apgar no estuvieron por debajo de las esperadas.

CONCLUSIONES.

El apgar en el primer y quinto minuto de recién nacidos a término de mujeres con hiper o hipotiroidismo no tiene diferencias estadísticas significativas del de recién nacidos de embarazos de bajo riesgo.

ANEXO 1.

Hoja de recolección de datos.

Expediente _____

Edad _____

Antecedentes obstétricos _____

Número de consultas _____

Número de exámenes de laboratorio _____

Número de exámenes de laboratorio normales _____

Vía interrupción _____

Apgar _____

Complicaciones neonatales _____

Valoración por Endocrinología _____

Número de paciente _____

ANEXO 2.

Análisis estadístico.

Primer minuto.

	Disf Tiroidea	Bajo Riesgo	Total
8 o más	20	46	66
7 o menos	3	14	17
Total	23	60	83

X²: 1.08 p=0.2 X²Y: 0.54 p=0.4

Quinto minuto.

	Disf Tiroidea	Bajo Riesgo	Total
8 o más	21	58	79
7 o menos	2	2	4
Total	23	60	83

X²: 1.04 p=0.3 X²Y: 0.20 p=0.6

BIBLIOGRAFÍA.

1. Ortega CJ. *Enfermedad tiroidea y embarazo*. En: Karchmer KS, Fernández del Castillo SC. *Obstetricia y Medicina Perinatal. Temas Selectos*. Primera edición. COMEGO. 2006.
2. Aquino PC, Guerra JL. *Hipertiroidismo y embarazo*. Oliva FB. *Hipotiroidismo y embarazo*. En: Alfaro RH, Cejudo CE, Fiorelli RS. *Complicaciones médicas en el embarazo*. Segunda edición. Mc Graw Hill. 2005.
3. Nader S. *Thyroid disease and other endocrine disorders in pregnancy*. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2004;31:257-285.
4. Rodien P, Jordan N, Lefevre A, et al. *Abnormal stimulation of the thyrotrophin receptor during gestation*. *Human Reproduction Update* 2004;10(2):95-105.
5. Gallas R, Stolk R, Baker K, et al. *Thyroid dysfunction during pregnancy and in the first postpartum year in women with diabetes mellitus type I*. *European Journal of Endocrinology* 2002;147:443-451.
6. Lazarus JH. *Screening for thyroid disease in pregnancy*. *J Clin Pathol* 2005;58:449-452.
7. Fantz CR, Dagogo-Jack S, Ladenson JH, et al. *Thyroid function during pregnancy*. *Clinical Chemistry* 1999;45(12):2250-2258.
8. Prummel MF, Wiersinga WM. *Thyroid autoimmunity and miscarriage*. *European Journal of Endocrinology*. 2004;150:751-755.
9. Poppe K, Glinoeer D. *Thyroid autimmunity and hypothyroidism before and during pregnancy*. *Human Reproduction Update* 2003;9(2):149-161.
10. Smallridge RC, Ladenson JH. *Hypothyroidism in pregnancy: Consequences to neonatal health*. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2001;86(6):2349-2353.
11. Martin N, Montoro MD. *Tratamiento de hipotiroidismo durante el embarazo*. *Clin Obstet Ginecol* 1997;40(1):59.
12. Ernest L, Mazafferri MD. *Evaluation and management of common thyroid disorders in women*. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176(3):507.
13. Lind P. *Therapy of hypo and hyperthyroidism in pregnancy*. *Acta Med Aust* 1997;24(4):157.
14. Chan GW, Mandel SJ. *Therapy Insight: managment of Grave´s disease during pregnancy*. *Endocrinology and Metabolism* 2007;3(6):470-478.

15. Mestman JH. *Hyperthyroidism in pregnancy*. Clin Obstet and Gynecol 1997;40(1):45.
16. Mandel SJ, Cooper DS. *The Use of Antithyroid Drugs in Pregnancy and Lactation*. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2001;86(6):2354-2359.
17. Arroyo CL, Silvia RM, Delgado BA, et al. *Morbilidad del hijo de madre hipertiroidea en una institución de tercer nivel*. Perinatol Reprod Hum 2003;17:160-168.
18. Briceño PC, Briceño SL. *Thyroid dysfunctions and pregnancy*. Ginecol Obstet Mex 2006;74(9):462-470.
19. Matalon S, Sheiner E, Levy A. *Relationship of treated maternal hypothyroidism and perinatal outcome*. J Reprod Med 2006;51(1):59-63.