



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO**

**HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE**

**TÍTULO**

**DETECCIÓN DE HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN MUJERES  
EMBARAZADAS: TAMIZAJE.**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD  
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
Registro institucional: 0067.2011**

**Presenta**

**Dra. Dulce María Reyes Jiménez.**

**Asesor de tesis:**

**Dr. Epigmenio González Martínez  
Dr. M en C José Vicente Rosas Barrientos.**

**Profesor titular:**

**Dr. Francisco Javier Alvarado**

**México, D. F. julio del 2011**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO**

**HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE**

**TITULO**

**DETECCIÓN DE HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN MUJERES  
EMBARAZADAS: TAMIZAJE.**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD  
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
Registro institucional: 0067.2011**

**Presenta**

**Dra. Dulce María Reyes Jiménez.**

**Asesor de tesis:**

**Dr. Epigmenio González Martínez  
Dr. M en C José Vicente Rosas Barrientos.**

**Profesor titular:**

**Dr. Francisco Javier Alvarado**

**México, D. F. julio del 2011**

# AUTORIZACIONES

---

Dr. Ricardo Juárez Ocaña  
Coordinador de Capacitación, Enseñanza e Investigación.

---

Dr. José Vicente Rosas Barrientos.  
M. en C. Jefe de investigación.  
Asesor de tesis.

---

Dr. Francisco Javier Alvarado Gay.  
Coordinador del servicio de Ginecología y obstetricia y  
Titular del curso de la especialidad.

---

Dr. Epigmenio González Martínez.  
Asesor de tesis.

## Índice

---

	Paginas
Agradecimientos.....	5
Resumen.....	6
Summary.....	7
Marco teórico.....	8
Hipótesis.....	17
Objetivos.....	17
Justificación.....	18
Material y métodos.....	19
Análisis de resultados .....	21
Discusión.....	26
Conclusiones.....	28
Bibliografía.....	29

## AGRADECIMIENTOS

---

Todo mi agradecimiento a Dios, por haberme dado la vida y a mi familia maravillosa que me impulso ser la mujer que soy.

A mi familia , a ti padre por haberme dado tu amor , desvelos , trabajo , lagrimas , regaños porque todo eso forjaron la mujer que soy ; a ti madre gracias por tu cariño, amistad , comprensión , angustias , porque eres el ejemplo de bondad que me ha servido de base para mi profesión , el dar sin pedir nada a cambio.

A ti Isidro mi hermanito el más pequeño porque siempre estás ahí cuando tenecito, eres el ejemplo más claro de valentía y perseverancia que conozco y sin olvidar a ti mi hermanito Silverio, gracias por cuidarme y protegerme a pesar de mí , gracias Dios por haberme dado esta familia que ha hecho que logre el mayor de mis sueños el ser médico .

A todos mis maestros que han estado presentes en mi formación como persona y profesionistas desde el preescolar, hasta la especialidad médica, gracias por brindarme la oportunidad de crecer en todos los ámbitos y de enseñarme a amar a la vida.

Al cuerpo de médicos del servicio de Ginecología y Obstetricia del H.R 1º de Octubre, que me brindaron su apoyo, sus consejos y que me dieron la oportunidad de aprender sobre la Ginecología y Obstetricia, tanto en la teoría como en la práctica.

Al Dr. Javier Alvarado por su dedicación hacia mi persona, por su preocupación y sus enseñanzas, para hacer un especialista que pueda resolver las situaciones y retos que se presenten en la práctica diaria.

Al Dr. Epigmenio González Martínez, por sus enseñanzas y su tutoría para la realización de la tesis presente.

Al Dr. José Vicente Rosas Barrientos por su ayuda incondicional para el desarrollo y la conclusión de esta tesis.

Al equipo de laboratorio del H.R. 1º de octubre por brindarme todo su apoyo para la elaboración de esta tesis.

## RESUMEN

---

El trastorno funcional tiroideo es la segunda enfermedad endocrina de la mujer en edad reproductiva. Durante el siglo XX se dio a conocer una correlación entre el déficit funcional tiroideo materno y repercusiones adversas en el desarrollo de la gestación y la descendencia. Así como la asociación del hipotiroidismo subclínico (HSC) con Amenazas de aborto, pérdida gestacional, infertilidad, amenaza de parto pretérmino, de desprendimiento de placenta normoinserta, hipertensión gestacional, diabetes gestacional, entre otros.

**Material y métodos:** es un estudio Observacional y transversal donde se incluyeron 70 pacientes del servicio de perinatología con factores de riesgo, se les realizó tamizaje tiroideo en sangre en el laboratorio central del H.R. 1° de Octubre en el turno matutino con un equipo IMMULITE 1000, de SIMMENS con valores de referencia ya establecidos.

**Resultados:** Se realizaron en 70 pacientes tamizaje tiroideo encontrándose edad promedio de  $32.14 \pm 5.4$  años, en primer trimestre 32 pacientes, segundo y tercer trimestre 23 y 15 pacientes respectivamente. Un total 25 pacientes con TSH mayor o igual de 2.5 mU/l representando un 36%, el 16% habían presentado abortos previos y durante la gestación actual el 68% presentaron amenazas de aborto.

**Conclusiones:** Se concluye que la prevalencia de HSC en nuestra población es mayor de lo esperado a lo referido a la literatura. Por lo que consideramos la necesidad de realizar cribado universal para la detección oportuna de HSC, evitando así el incremento de la morbimortalidad materno-fetal.

**Palabras claves:** hipotiroidismo subclínico, embarazo, pérdida gestacional, tamizaje

## Summary

---

Thyroid functional disorder is the second endocrine disease that affects women in reproductive age. During the 20th century was to see a correlation between maternal thyroid functional deficit and adverse impact on the development of the pregnancy and offspring. As well as the Association of subclinic hypothyroidism with threats of abortion, lost gestational, infertility, childbirth threat preterm, separation of placenta Placentae, gestational hypertension, gestational diabetes, among others.

Material and methods: it is an observational study and cross where 70 patients in the service of Perinatology with risk factors, performed them thyroid blood screening in the central laboratory of the H.R. 1 October in the morning shift with an equipment IMMULITE 1000, SIMMENS with already established reference values.

Results: were 70 patients thyroid screening with average age of  $32.14 \pm 5.4$  years in first quarter 32 patients, second and third quarter 23-15 patients respectively. A total 25 patients with TSH of 2.5 or higher mU/l representing a 36 per cent, 16 per cent had been submitted by previous abortions and during current pregnancy 68 per cent were threats of abortion

Conclusions: it is concluded that HSC prevalence in our population is higher than expected to referred to the literature. For what we consider the need for universal screening for early detection of HSC, avoiding the increase of maternal morbidity and mortality - fetal.

Keywords: hypothyroidism subclinic, pregnancy, gestational, lost screening

## MARCO TEÓRICO.

---

El objetivo de la medicina perinatal es disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad materna y fetal; estudiando la unidad materno fetal durante todo el proceso de la gestación y hasta después del parto, con el objetivo de identificar aquellos cambios de la fisiología normal de dicha unidad, que podrían provocar alteraciones en el buen curso de la gestación o efectos patológicos en el neonato.

El trastorno funcional tiroideo es la segunda enfermedad endocrina por su prevalencia que afecta a la mujer en edad reproductiva, por lo que frecuentemente encontramos gestantes con el diagnóstico previo de hipo o hipertiroidismo. Todas estas alteraciones se pueden poner en manifiesto por primera vez en el embarazo o bien pasar inadvertidas.

Durante la segunda mitad del siglo XX, numerosos estudios que se dieron a conocer mostraban una clara correlación entre el déficit funcional tiroideo materno y repercusiones adversas en el desarrollo de la gestación y la descendencia; como son : infertilidad, abortos de repetición, preeclampsia, retardo del crecimiento intrauterino, abrupcio placentae y prematuridad; así como secuelas en los neonatos como alteraciones en el desarrollo neurológico y motor, entre otras.<sup>1</sup>

Han definido dos nuevos conceptos, en los que el déficit tiroideo es leve, la mujer permanece asintomática y el único criterio diagnóstico es analítico: Hipotiroidismo subclínico donde se incluyen las situaciones asintomáticas en las que la reducción de la función tiroidea ha sido compensada por aumento de la secreción de TSH, esté por encima del percentil 95 con valores del T4L dentro de la normalidad, teniendo como las causas más comunes la deficiencia de yodo y alteraciones tiroideas autoinmune.<sup>1</sup>

Hipotiroidinemia relativa en la gestación. Es aquella situación donde se extiende una sobrecarga fisiológica de la función tiroidea por aumento de las necesidades, el tiroides materno no es capaz de conseguir niveles de tiroxina (T4) necesarios, sin que exista hipotiroidismo, teniendo como causa frecuente de esta patología la deficiencia de yodo.

La prevalencia del hipotiroidismo subclínico está en torno al 2 – 2.5%, variando así las zonas geográficas en función de la ingesta de yodo.<sup>2</sup>

Para poder identificar a estas gestantes es necesario tener en cuenta la fisiología materno - fetal y los cambios que la gestación provoca en el funcionamiento de la glándula tiroidea, ya que un mal conocimiento de la fisiología tiroidea materno fetal podría inducir a errores diagnóstico.

Se debe de tomar en cuenta que en el embarazo se alteran la producción, circulación y distribución de las hormonas tiroideas haciéndolo de diferentes maneras en las distintas etapas gestacionales. Por eso es importante el estudio de los cambios fisiológicos, para no confundir a las mujeres que realmente presentan patología tiroidea con aquellas en quienes los cambios son parte de la adaptación y respuesta normal del embarazo.<sup>2</sup>

Para comprender mejor las alteraciones tiroideas fisiológicas o patológicas que tiene lugar durante la gestación, es necesario conocer previamente el metabolismo del yodo, el mecanismo de secreción, transporte y metabolismo de las hormonas tiroideas y los sistemas de regulación de la glándula, por lo que mencionaremos que :

La glándula tiroidea es el órgano endocrino más grande del cuerpo humano, su función principal es la síntesis, almacenamiento y secreción de hormonas tiroideas. El primordio de la tiroidea en el humano se reconoce alrededor del primer mes de vida intrauterina. su formación inicia con un engrosamiento del epitelio del piso de la faringe, que después forma un divertículo , el cual crece anterior a la tráquea, migra hacia el cuello se bifurca y origina una serie de columnas celulares , estas forman, agrupaciones de células denominadas folículos tiroideos conectados por el istmo y en ocasiones se forma un tercer lóbulo piramidal.<sup>3</sup>

Tiroidea se localiza inferior al cartílago cricoideo, entre el ápice del cartílago tiroideo y el hueso supraesternal, en la edad adulta cada lóbulo tiroideo mide entre 2.5 a 4 cm de longitud, 1.5 a 2 cm de ancho, y su espesor varía, entre 1 a 1.5 cm. Su peso en el adulto es de 10 a 20 grs aproximadamente.<sup>3</sup>

Con respecto al metabolismo del yodo se menciona que el yodo resulta indispensable para la biosíntesis de las hormonas tiroideas. La fuente de yodo del organismo depende exclusivamente de la ingesta, el yodo es absorbido en el intestino delgado proximal, tanto en forma orgánica como inorgánica. La liberación de yoduros, tras hidrólisis enzimática, se completa después en el hígado y el riñón. De este modo, el yoduro forma parte del Pool de yoduro del líquido extracelular. Este yoduro a su paso es captado por el riñón, tiroidea, células gástricas y glándula salivales, aunque a la práctica la competencia se establece solo entre riñón y tiroidea, la eliminación del yodo se realiza en el riñón, el aclaramiento renal del yoduro es de unos 30 a 40 ml/min y no está relacionado con los factores humorales ni con la concentración de yoduros, lo que plantea una competitividad con el tiroidea, independiente de las necesidades de dicha glándula.<sup>3</sup>

Al realizarse la síntesis de las hormonas tiroideas se considera que la función de la glándula tiroidea consiste en elaborar T4 y triyodotironina (T3). El complejo mecanismo de la biosíntesis de estas hormonas se puede resumir en:

- Captación del yodo plasmático mediante la bomba de yoduros de la célula tiroidea.
- Organización del yodo por medio de las peroxidasas.
- Yodación de los componentes de la tiroglobulina (TG), previamente formada por las células tiroideas, para la elaboración de monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT), proceso dependiente de la enzima peroxidasa
- Acoplamiento de las tirosinas para formar T3 y T4.

- Almacenaje de las hormonas en el coloide, junto con la TG.
- Captación de gotitas de coloide por la célula tiroidea y tras la rotura proteolítica de los enlaces TG- hormonas tiroidea, liberación de ésta en la sangre. La tasa diaria de secreción de T4 y T3 es de 90ug respectivamente.

Regulación de la función tiroidea está dada por el sistema endocrino hipotálamo adenohipofisis dependiente mediante el sistema de retroalimentación negativa. La TRH hipotalámica estimula la producción de TSH. En respuesta de la TSH se produce T4 y T3. Otro aspecto importante es la autorregulación tiroidea, íntimamente relacionada con la cantidad de yodo del organismo; cuando más yodo en la dieta menos capta el tiroides y a la inversa. El paso limitante de la velocidad de producción de hormona tiroidea es el atrapamiento de yodo, que es de 80 -100 ug/día.<sup>4</sup>

Trasporte de las hormonas tiroideas, la T4 circula en su totalidad unida a distintas proteínas transportadoras, siendo la más importante la TGB (75%), la pre-albumina (TBPA) (20%) y albúmina (5-10%). La T3 es transportada casi en su totalidad por la TGB.<sup>4</sup>

La acción biológica en los tejidos no la realiza las hormonas unidas a proteínas, sino la fracción libre, que es un 0.02% del total del T4 y un 0.3% de T3.

El metabolismo periférico de las hormonas tiroideas se lleva a cabo de la siguiente manera, la T4 secretada por el tiroides realiza a nivel periférico una transformación en T3 (35%) y rT3 (T3 reversa; 35% con efectos metabólicos nulos). Este proceso se lleva a cabo mediante la desyodación, realizado por tres tipos distintos de 5 desyodasas:<sup>4</sup>

Tipo I: a nivel hepático, tiroideo y renal, da origen a la mayor parte de T3 circulante. Hay factores que obstruyen la actividad de la misma como es el ayuno, la enfermedad, glucocorticoides, medios de contraste a base de yodo, propranolol, propiltiuracilo, deficiencia de selenio entre otros.

Tipo II. Actúa en el sistema nervioso central, hipófisis, tejido graso, placenta, aportando selectivamente T3 a los tejidos.

Tipo III: localizada a nivel del sistema nervioso central, placenta y piel. Inactiva la T3 y transforma la T4 en rT3 (T3 invertida). Teniendo un papel importante esta enzima en la protección del cerebro y el feto frente al exceso de hormonas tiroidea.

Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas, en los tejidos periféricos no está totalmente aclarado, pero juega un papel fundamental en el metabolismo de la mayor parte de las células como síntesis de proteínas, activación mitocondrial, regulación del intercambio celular entre otras y en el proceso de crecimiento y desarrollo de todos los órganos, especialmente del cerebro. La biológicamente activa es la T3, la cual deriva mayoritariamente de la conversión periférica de T4. Los diversos procesos metabólicos explicados están adaptados para regular la conversión de T4 a T3 y preservar T3 en los tejidos primordiales como el cerebro cuando la producción de hormona tiroidea es escasa.<sup>4</sup>

Los cambios hormonales y metabólicos que se produce durante la gestación, alteran de forma importante la función tiroidea. Se dan un conjunto de sucesos

que pueden actualmente independiente , sinérgicamente unos de otros, y en diferentes momentos de la gestación, con la finalidad de adaptar la función materna a los requerimientos tanto materno como fetales, estos cambios pueden ser transitorios o por el contrario, persistir durante toda la gestación, Los cambios más importantes son: <sup>5</sup>

- a) Cambios en las concentraciones séricas de la globulina transportadora de hormonas tiroideas (TBG)
- b) El efecto tirotrópico de la gonadotropina coriónica humana (hCG)
- c) Las alteraciones en los requerimientos y en la depuración del yodo durante el embarazo
- d) Las modificaciones en la regulación autoinmune;
- e) El papel que juega la placenta en la deiodinación de las hormonas tiroideas.

Al hablar de cambios en las concentraciones séricas de TBG tenemos que las hormonas tiroideas son transportadas por la globulina transportadora de hormonas tiroideas (TBG), la albúmina y transtiretina; la TBG es la más abundante, es la que presenta mayor afinidad por las hormonas tiroideas y esta afinidad se incrementa aún más en condiciones de exceso de TBG tales como el embarazo. <sup>5</sup>

Las altas concentraciones de estrógenos durante el embarazo condicionan una mayor síntesis y liberación hepática de la TBG, y junto con, otros factores como una mayor vida media de la TBG contribuyen al exceso de la proteína. Como consecuencia los niveles de triyodotironina total (T3t) y tiroxina total (T4t) aumentan significativamente durante la primera mitad del embarazo, sin embargo, debido a que la T4 tiene una afinidad 20 veces mayor que la T3 por la TBG, los cambios en sus concentraciones son más drásticos. Esto condiciona una discreta disminución en las concentraciones de las hormonas libres, dando lugar a un ajuste tiroideo regulado primariamente por mecanismos normales de retroalimentación hipófisis-tiroides a través de la estimulación tiroidea por la tirotropina (TSH). <sup>5</sup>

Estos cambios requieren de un ajuste por parte de la economía tiroidea del estado preconcepcional al estado de gestación, resultando fundamental esta situación en estados patológicos tales como el hipotiroidismo o la deficiencia de yodo, donde la glándula tiroides es incapaz de alcanzar un ajuste adecuado. En mujeres sanas eutiroideas, esta “sobrecarga” tiroidea es menor y por ende imperceptible, mientras que en mujeres con deficiencia de yodo, tiroiditis autoinmune o hipotiroidismo subclínico, la elevación de la TSH se magnifica. <sup>5</sup>

Otro cambio fisiológico de la tiroides durante la gestación lo realiza el efecto tirotrópico de la HGC aquí tenemos que durante el primer trimestre del embarazo, los niveles séricos de TSH tienden a disminuir hasta niveles indetectables en más del 15% de los embarazos normales, volviendo a la normalidad al inicio del segundo trimestre. Esta supresión durante el primer trimestre se debe a un mecanismo de retroalimentación negativa ejercida por las altas concentraciones de hCG por su papel tirotrópico, este se explica por la homología estructural entre las subunidades alfa de la TSH y de la hCG así como entre los receptores de LH/hCG y TSH, de tal manera que la hCG cuando se encuentra en grandes concentraciones, tiende a estimular a la

tiroides de manera directa a través de su actividad intrínseca, sin embargo, este efecto estimulador es relativamente débil, ya que por cada 10,000 UI/L de incremento en las concentraciones de la hCG, la T4L incrementa a su vez en promedio 0.6 pmol/L, con una disminución de la TSH de 0.1 mU/l. De tal manera que un incremento transitorio de la T4L sólo puede observarse en estados en donde la hCG excede niveles de 50,000 UI/L.<sup>5</sup>

Otro punto importante lo representan los requerimientos y la depuración del yodo durante el embarazo para esto es necesario saber que durante el embarazo es esencial una ingesta adecuada de yodo tanto para la madre como para el desarrollo adecuado del feto. En condiciones normales, un individuo con una ingesta diaria de 150 µg de yodo tiene un índice de depuración tiroidea de yodo de 10 a 25 mL/min y una eliminación renal de yodo de 30 mL/min, básicamente a expensas de la filtración glomerular, sin evidencia de secreción tubular o transporte activo.<sup>2</sup>

Los cambios fisiológicos relacionados con el embarazo pueden afectar la economía tiroidea materna. En el embarazo, las necesidades de yodo se encuentran incrementadas como consecuencia de los cambios metabólicos y fisiológicos de la madre, además de las necesidades inducidas por la actividad de la tiroides fetal. La mujer embarazada presenta una depuración renal de yodo incrementada casi al doble como consecuencia de un índice de filtración glomerular aumentado que inicia en etapas tempranas del embarazo y persiste incluso pocas semanas después de la resolución del mismo. Esta pérdida de yodo tiende a disminuir los niveles circulantes de yodo inorgánico, induciendo un incremento compensatorio de la depuración tiroidea de yodo acompañada de una elevación absoluta en la entrada de yodo hacia la glándula.<sup>2</sup>

Otro mecanismo de depleción materna de yodo ocurre tardíamente en la gestación y está dado por el paso de una parte de los depósitos maternos de yodo hacia la unidad fetoplacentaria. Los requerimientos de yodo por parte de la tiroides fetal inician entre las semanas 10 y 12 de la gestación. En lugares con ingesta alta de yodo, la reserva tiroidea de yodo en el feto promedia 20 µg hacia el final del segundo trimestre, en tanto que en la madre estas concentraciones son 500 a 1,000 veces mayores durante el mismo período.<sup>2</sup>

Hacia el final del embarazo, la tiroides de un feto normal pesa en promedio 1.5 mg con un contenido de yodo de 50 µg. Las concentraciones séricas de T4 en el feto humano incrementan progresivamente hasta alcanzar su máximo entre las semanas 34 y 36, manteniéndose así hasta el final del embarazo; asumiendo que la reserva fetal de yodo al término del embarazo equivale al 75% de la reserva sanguínea materna, la T4 debe promediar alrededor de 500 µg.<sup>2</sup>

El riesgo latente de deficiencia de yodo en la madre, sobre todo en aquellas mujeres que viven en áreas con ingesta deficiente de yodo, persiste durante todo el embarazo y durante la lactancia, lo cual favorece el desarrollo de bocio no tóxico en la madre y de hipotiroidismo en el feto, de ahí que la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiende una ingesta de yodo que oscile entre 200 y 400 mg/día, en las mujeres embarazadas.<sup>2</sup>

Un factor importante que influye en enfermedades tiroideas en el embarazo es cuando se presentan modificaciones en la regulación autoinmune; tenemos que las enfermedades autoinmunes de la glándula tiroidea son más frecuentes en mujeres en edad reproductiva. La causa más frecuente de bocio difuso es la tiroiditis crónica autoinmune donde el diagnóstico se realiza mediante la determinación de títulos altos de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (anti-TPO) o de concentraciones séricas elevadas de anticuerpos contra la tiroglobulina (anti-Tg). Otra patología frecuente en mujeres embarazadas es la enfermedad de Graves ya sea activa o inactiva, se debe determinar la presencia de inmunoglobulinas estimulantes de tiroidea (TSI), las cuales son anticuerpos contra los receptores de TSH. Cuando se encuentran en títulos elevados de TSI, éstos pueden cruzar la placenta y estimular la glándula tiroidea y ocasionar hipotiroidismo neonatal.<sup>6</sup>

Por último hablaremos del papel de la placenta en la deiodinación de las hormonas tiroideas. Hasta hace poco tiempo se creía que las hormonas tiroideas no cruzaban la barrera placentaria como consecuencia de la presencia de enzimas conocidas como monodeyodinasas a nivel placentario. Sin embargo, estudios recientes han mostrado el paso transplacentario de las hormonas tiroideas en mínimas cantidades durante las primeras semanas de gestación, lo cual puede resultar importante durante la embriogénesis. Esta transferencia placentaria ha sido reportada en casos de hipotiroidismo congénito, aunque la cantidad de hormonas tiroideas que cruzan la placenta no es suficiente como para normalizar los niveles de TSH en el recién nacido, razón por la que éste deberá recibir dosis sustitutivas de levotiroxina sódica durante el resto de su vida. La TSH materna no cruza la barrera placentaria, mientras que la hormona liberadora de tirotrópica (TRH) sí lo hace; sin embargo, el significado fisiológico de este hecho no es conocido.<sup>7</sup>

También es necesario conocer la fisiología tiroidea fetal para entender mejor la fisiopatología de las enfermedades tiroideas en la mujer embarazada; la glándula tiroidea se forma de una eversion de la faringe anterior en la línea media. Emigra en sentido caudal y alcanza su posición final a las 7 semanas de gestación, la forma bilateral es aparente a las 9 semanas y se inicia el atrapamiento activo de yodo hacia las 12 semanas. Hay pruebas de producción de T4 en la semana 14, pero no es hasta la mitad del embarazo, cuando se inicia una regulación de la producción tiroidea de T4 por la TSH fetal. Hacia las 20 semanas las concentraciones de TSH, T4, TBG y T4L fetales empiezan a aumentar, llegando a cifras de adultos a las semanas 36 de gestación. La T3 y T3L fetales siguen manteniéndose bajas hasta después del nacimiento, posiblemente por la elevada actividad de la desyodasa III en los tejidos fetales y útero – placentarios.<sup>8</sup>

Cuando algún factor altera la fisiología normal tanto de la madre como del feto se pueden expresar patologías de la tiroidea y encontrar hipotiroidismo e hipertiroidismo en la gestación, hablemos un poco de hipotiroidismo franco, este se encuentra en un 1 – 2% de las gestantes y aumenta hasta el 2.5% si tenemos en cuenta el subclínico. Puede ser debido a: insuficiencia de yodo, siendo ésta la causa más frecuente, alteraciones autoinmunes como la enfermedad de Hashimoto o tras un tratamiento ablativo por enfermedad de Graves. También existen fármacos que pueden interferir la absorción de yodo y T4 como el sulfato ferroso, el hidróxido de aluminio y el sucralfato o inhibir la síntesis de hormonas tiroideas como litio, los yoduros y las tiamidas.<sup>9</sup>

Los síntomas del hipotiroidismo incluyen aumento de peso , letargo, intolerancia al frío estreñimiento , piel seca ,perdida del cabello, bocio algunas veces , bioquímicamente se encuentra TSH elevada con o sin una T4L baja. Aunque también existe el hipotiroidismo secundario donde la TSH estará normal o baja con la T4L baja, con frecuencia se encuentran autoanticuerpos antitiroideos en estas pacientes.<sup>6</sup>

El hipotiroidismo durante el embarazo se ha vinculado con pérdidas gestacionales, preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta, bajo peso al nacer, prematuridad y óbito fetal.<sup>10</sup>

El hipotiroidismo subclínico materno se define como el déficit de la función tiroidea materna, que acontece con la gestación, no conocida anteriormente y asintomática, que provoca un estado de hipofunción importante en la madre, hasta el punto que la capacidad autorreguladora materna no consigue mantener el estado eutiroideo y la paciente entra en hipotiroxemia. Si la situación persiste y se agrava en el tiempo llegara a producir hipotiroxemia fetal. Esta situación aparece en gestantes con ingesta de yodo deficiente o en aquellas que tienen alteraciones autoinmunes a nivel glandular tiroideo.<sup>11</sup>

Para valorar la función tiroidea en la mujer gestante se debe tomar en cuenta que el embarazo produce alteraciones significativas, aunque reversibles, que se detectan en la función tiroidea. Se producen cambios en la producción, circulación y distribución de las hormonas tiroideas. La interpretación de los estudios de laboratorio es potencialmente engañosa, además se complica más ya que muchos de estos factores influyen de manera distinta en las diferentes etapas de la gravidez.<sup>11</sup>

En un embarazo normal se encuentra niveles totales de T4 y T3 elevadas, por el aumento de la TBG, con TSH dentro de los límites normales y T4L normal. Hay que tener en cuenta si nos hallamos frente a una gestante yododeficiente, ya que los niveles de TSH en la yododeficiencia suelen ser algo más elevados que en las yodosuficiencia, y así mismo, si es una paciente con anticuerpos antitiroideos positivos, pues estos anticuerpos también originaran TSH más elevadas.<sup>9</sup>

La medición de la TSH generalmente constituye una prueba eficaz de detección en la población general.<sup>9</sup>

-Si la TSH se encuentra elevada, hay que diferenciar dos situaciones: si la T4L es normal existe un hipotiroidismo subclínico, si la TSH esta disminuida es un hipotiroidismo franco.<sup>9</sup>

-Si la TSH esta disminuida en el primer trimestre de embarazo y la T4L está normal o ligeramente elevada, puede tratarse de un embarazo normal con estímulos de la HGC del primer trimestre, o un hipotiroidismo subclínico.<sup>9</sup>

Repercusiones prenatales del hipotiroidismo subclínico en la gestación:  
Se conoce la influencia negativa que supone el hipotiroidismo no tratado durante la gestación, la mujer hipotiroidea tienen más el riesgo de aborto espontáneo, parto prematuro, enfermedad hipertensiva del embarazo, bajo peso al nacer, muerte anteparto y malformaciones fetales, todas complicaciones no deseables y evitables con un buen control y tratamiento tiroideo.<sup>11</sup>

Respecto al hipotiroidismo subclínico, hay que aclarar si las mujeres que lo presentan tienen el mismo riesgo de padecer estas complicaciones. Si fuere así, hay que dilucidar si el tratamiento hormonal sería el tratamiento adecuado para evitarlas.<sup>9</sup>

Se han realizado estudios en la población para medición de repercusiones gestacionales del hipotiroidismo subclínico como fue el de Man y Jones en 1969. En este, se valoraban en conjunto complicaciones como parto pretérmino, aborto espontáneo y malformaciones congénitas, encontrándose una prevalencia global del 19.6% respecto al 12.2 % de los controles. Otros estudios posteriores encontraron la relación entre el HSC y riesgo de parto pretérmino, aborto espontáneo, enfermedad hipertensiva del embarazo y desprendimiento de placenta normoinserta.<sup>9</sup>

En algunos estudios, se han relacionado el HSC con mujeres de edad materna avanzada, por lo que es necesario descartar la edad como factor de confusión. Si se trata a estas mujeres con HSC desde el inicio de la gestación el riesgo de sufrir estas complicaciones disminuye, pero no sabemos si el tratamiento se debe iniciar con la gestación o de forma preconcepcional.<sup>9</sup>

#### NECESIDAD DE CRIBADO UNIVERSAL DE LA FUNCIÓN TIROIDEA EN LA GESTACIÓN.

Para valorar la necesidad o no de realizar un cribado universal gestacional o pregestacional de la función tiroidea en busca de alteraciones subclínicas, hay que responder a unas premisas previas.<sup>11</sup>

Hasta hoy, las diferentes instituciones (OMS; ACOG; AECC, etc.) y los diferentes expertos mundiales no se han puesto de acuerdo a la hora de responder si el HSC es un problema poblacional y si es necesario un cribado universal.<sup>11</sup>

Las sociedades americanas de ATA y AACE están a favor tanto del cribado universal en las gestantes y en la población general como del tratamiento con L-T4 del hipotiroidismo subclínico (Gharib et al., 2005), mientras que el consejo de expertos reunidos en Atlanta en 2004, basándose en la medicina basada en evidencias, llegaron a la conclusión de que no existe suficiente evidencias científicas para indicar ni el cribado universal, ni el tratamiento del hipotiroidismo subclínico.<sup>11</sup>

Mientras que unos estudios encuentran que el HSC predispone a patología del embarazo, e incluso a alteraciones cognitivas en el neonato, otros autores concluyen que no está demostrado que el tratamiento mejore tanto de madres como de neonatos, así pues, el HSC en sí mismo, no sería una patología que provoque problemas de salud, sólo un indicador de posibles progresión al hipotiroidismo y solo está indicado el seguimiento hasta que se desarrolle la enfermedad.<sup>11</sup>

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG, 2007) indica realizar pruebas tiroideas al inicio de la gestación o de forma pregestacional sólo en aquellas mujeres que tengan factores de riesgo de padecer alteraciones tiroideas. Hasta que no existan estudios prospectivos randomizados, lo

razonable es tener un seguimiento de cada gestante y decidir tratamiento o no de forma individualizada.<sup>11</sup>

Gran parte de los expertos abogan por el cribado universal, no sólo al inicio de la gestación, sino que sería incluso mejor realizarlo de forma preconcepcional, ya que las necesidades de T4 son críticas las primeras 5 semanas del desarrollo embrionario y este tiempo la mayoría de las pacientes no saben que son gestantes, pero actualmente no existe evidencia científica que justifique por el momento el elevado coste de poner en marcha este tipo de programas. Solo está aceptado el cribado selectivo en mujeres de riesgo.<sup>11</sup>

## HIPÓTESIS.

---

Al ser un estudio de prevalencia no requiere hipótesis

## OBJETIVOS.

Reportar en las pacientes que se encuentran en el servicio de embarazo de alto riesgo, la prevalencia de hipotiroidismo subclínico y la asociación entre con complicaciones gestacionales (amenazas de aborto, partos pretermino, bajo peso al nacer, *abruptio placentae*, hipertensión, diabetes gestacional y muerte fetal del servicio de embarazo de alto riesgo).

Específico.

Reportar los valores bioquímicos de perfil tiroideo; Reportar el trimestre en que se realizó el diagnóstico.

Reportar la asociación entre el hipotiroidismo subclínico con pérdida gestacional recurrente, del servicio de embarazo de alto riesgo.

Reportar la presencia de factores de riesgo en aquellos casos donde se detecta el hipotiroidismo subclínico

## JUSTIFICACIÓN.

---

Las enfermedades tiroideas han aumentado su incidencia afectan a la mujer sobre todo en la edad fértil y se presenta entre un 0.5 y 2.5% de todos los embarazos, aumentando la incidencia del mismo si se consideran poblaciones de riesgo,

Como pacientes portadoras de enfermedades autoinmunes, se debe de tomar en cuenta que a veces el hipotiroidismo no se presenta clínicamente en la paciente tiene un predominio subclínico teniendo como prevalencia del 2 -5 % en las mujeres embarazadas.

El hipotiroidismo subclínico ,puede estar asociado con subfertilidad, infertilidad, aborto espontáneo, desprendimiento prematuro de placenta, parto prematuro, hipertensión gestacional, preclampsia, parto disfunción tiroidea, la depresión (incluyendo depresión posparto), y con impedimentos cognitivos y el desarrollo psicomotor del niño.

Por lo que recomienda el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos el tamizaje de todas las mujeres que consideran la concepción y / o todas las mujeres gestantes en el primer trimestre para detectar la disfunción tiroidea y de otras enfermedades evitando a si la morbimortalidad del binomio materno fetal.

Dado lo anterior se requiere en nuestro servicio de efectuar en un principio protocolos que aborden este tema y nos brinden datos que soporten recomendaciones locales y nacionales. Para que posteriormente se pueda recomendar el cribado o no, de acuerdo al prevalencia de enfermedad respecto a nuestra población.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

---

Se trató de un estudio Observacional y transversal donde se incluyeron pacientes registradas en la consulta de embarazo de alto riesgo en cuyos expedientes se identificaron como padecer de infertilidad, aborto espontáneo, amenaza de parto prematuro, hipertensión gestacional, preeclampsia, depresión, obesidad, depresión postparto, pérdida gestacional recurrente, desprendimiento de placenta normoinserta.

Al momento del estudio las pacientes se encontraban embarazadas y acudieron a control prenatal en el servicio de embarazo de alto riesgo del hospital 1° de octubre con los siguientes factores de riesgo y previo a la firma de carta de consentimiento informado para participar en este estudio, parte del mismo era efectuar prueba de laboratorio para detectar la función tiroidea.

Los criterios de inclusión. Fueron:

- Amenazas de aborto recurrente.
- Antecedente de pérdida gestacional recurrente.
- Antecedentes de infertilidad primaria y secundaria.
- Antecedentes de amenaza de parto pretermino
- Antecedentes de productos anteriores con peso bajo al nacer.
- Antecedentes de desprendimiento de placenta normoinserta en embarazos anteriores.
- Presencia de estado hipertensivo del embarazo.
- Antecedentes de hipertensión gestacional.
- Antecedentes de diabetes gestacional.
- Embarazadas con obesidad.
- Antecedentes de óbitos fetales

Los criterios de exclusión.

- Hipertiroidismo previo.
- Tratamiento con hormonas tiroideas.
- Embarazos normoevolutivos sin factores de riesgo.

Los criterios de eliminación.

- Pacientes con antecedentes de tratamiento quirúrgico de tiroides.
- Que se encuentren con tratamiento a base de beta adrenergicos, esteroides, yodo, amnioradona, heparina, propanolol, propiltiurasilo, metimazol, anticomiciales.
- Mujeres embarazadas con embarazos de alto orden fetal y embarazo gemelar.
- Con el diagnostico previo de enfermedad del trofoblasto.
- Con diagnostico previo de endocrinopatías.
- Pacientes que se encuentran tomando suplemento de yodo.

El tamaño de la muestra tomando en cuenta que la prevalencia de 2 – 5% de hipotiroidismo subclínico en la población en general. Y con una delta del 10% el cálculo se efectuó para estudios transversales dando un total de 70 pacientes.

Descripción general del estudio.

Se utilizarán las hojas de la consulta diaria de embarazo de alto riesgo del mes de marzo para realizar un escrutinio de las mujeres que asistieron a su control prenatal y presentaban factores de riesgo para presentar hipotiroidismo subclínico ya anteriormente mencionados.

Con la lista de pacientes previamente seleccionadas se localizarán los Expedientes de dichas para realizar la recolección de datos necesaria para este protocolo.

Se seleccionará un total de 70 pacientes, a las cuales les realizará tamizaje tiroideo en sangre (incluye T3, T4, TSH) que se realizará en el laboratorio central del H.R. 1° de Octubre en el turno matutino con un equipo IMMULITE 1000 , de SIMMENS con valores de referencia ya establecidos .

Posteriormente se complementarán las tablas de datos con los nombres y los números de expedientes de los pacientes valores que mostraron en el tamizaje tiroideo, además de que se integrará a la tabla las variables, de peso, talla. IMC, así como la edad, el número de gestas, edad materna, edad gestacional, complicaciones obstétricas presentes

Para el peso y la talla, estos se toman de las mediciones que se realizan en consulta externa, y que se anotan en los expedientes, posteriormente se realizará el cálculo del índice de masa corporal.

Con los datos obtenidos se integrará la información en la tabla de recolección de datos, obtenidas todas las variables, se iniciará la integración de la información y el análisis de datos.

Se procederá al análisis y redacción de resultados, para este estudio se tomaron en cuenta Medidas de frecuencia y de tendencia central con dispersión DE para comparar variables cualitativas ji cuadrada con alfa de 0.05.

Este protocolo contó con las aprobaciones –del comité de investigación y de ética del H. R, 1° de Octubre, ISSSTE.

## ANÁLISIS DE RESULTADOS.

Durante el periodo del estudio se realizó un tamizaje de perfil tiroideo en mujeres embarazadas que acudieron a la consulta de embarazo de alto riesgo y que cumplían con los criterios de inclusión antes mencionados.

Es de llamar la atención que la edad mínima de nuestras pacientes fue de 18 años y la máxima de 42 años, con un promedio de  $32.14 \pm 5.4$  años.

Tabla 1. Rango de edad de la población de estudio.

Rango de Edad	Núm. de Pacientes
15 a 19 años	1
20 a 24 años	3
25 a 29 años	21
30 a 34 años	18
35 a 39 años	20
40 a 44 años	7

Se puede observar que el rango de edad de mayor prevalencia es de 25 a 29 años con un porcentaje del 30%, es importante mencionar que el 39% de la población en general del estudio es de edad materna avanzada (mayor de 35 años).

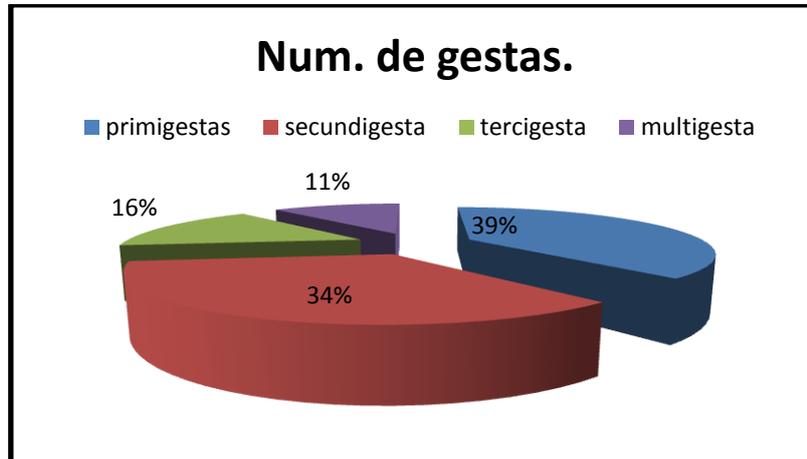
Durante el tamizaje se encontró diferentes rangos de edad gestacional en la población de estudio como se muestra en la cuadro 2

Cuadro 2. Edad gestacional de la población en estudio

Edad Gestacional	Núm. de pacientes
Primer Trimestre	32
Segundo trimestre	23
Tercer trimestre	15

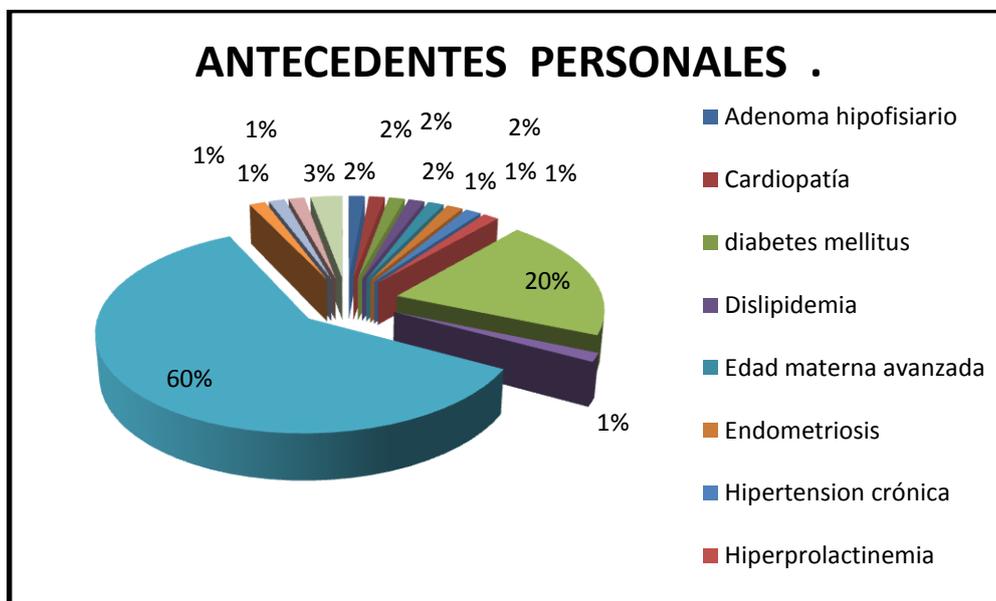
Cabe mencionar que de la población en estudio se encontraron que 27 mujeres correspondía a pacientes primigestas que es el 39% , siguiendo en la tabla secundigestas con 24 pacientes, tercigestas 11 pacientes , multigestas 8 pacientes representando un 11%. Grafica 3.

Grafica 3: Número de gestas de la población en estudio.



Durante el estudio se aplico un cuestionario a cada paciente, se preguntaron antecedentes personales patológicos de importancia, encontrándose hasta un 60% paciente sin antecedentes de importancia, en un 24% se encontró la variable de infertilidad.

Grafica 4: muestra las variables como antecedentes personales patológicos de importancia de la población total del estudio.



Otras variables tomadas en cuenta para este estudio fueron los antecedentes perinatales de importancia en las gestas anteriores, encontrándose la variable de aborto previo en un 17.14 %, amenaza de aborto de repetición en un 5.7%, óbito en un 4.2 %. Tabla número 4.

Cuadro 4: Antecedentes perinatales previos de la población de estudio.

<b>Complicaciones</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Amenaza de aborto de repetición	4	5.71%
Óbito	3	4.20%
Aborto	12	17.14%
Diabetes gestacional	1	1.40%
Incompetencia ístmico cervical	1	1.40%
Ninguna	45	64.28%
Perdida gestacional recurrente	1	1.40%
Amenaza de parto pretermino	1	1.40%
Preeclamsia severa	2	2.80%
Total	70	100%

Se detectaron las complicaciones perinatales de la gesta actual, observándose que la complicación de la población en general, de mayor prevalencia fue amenaza de aborto en un 54.3 %, como segunda variable de frecuencia diabetes gestacional en un 4.3%. Sin presentar alguna compilación en un 27.1 %. (Cuadro 5).

Cuadro 5: complicaciones perinatales de la población en general.

<b>COMPLICACIONES ACTUALES</b>					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Amenaza de aborto	38	54,3	54,3	54,3
	APP°	2	2,9	2,9	57,1
	DG mas placenta previa <sup>ooo</sup>	1	1,4	1,4	58,6
	Diabetes gestacional	3	4,3	4,3	62,9
	Hipertensión gestacional	1	1,4	1,4	64,3
	EG mas un aborto <sup>oo</sup>	1	1,4	1,4	65,7
	Amenaza de aborto de repetición	1	1,4	1,4	67,1
	HAS mas preeclamsia leve	1	1,4	1,4	68,6
	Incompetencia ístmico cervical	1	1,4	1,4	70,0
	litiasis vesicular	1	1,4	1,4	71,4
	Ninguna	19	27,1	27,1	98,6
	Sangrado de la segunda mitad	1	1,4	1,4	100,0
	Total	70	100,0	100,0	

° Amenaza de parto pretermino.

oo Embarazo gemelar con pérdida de un producto.

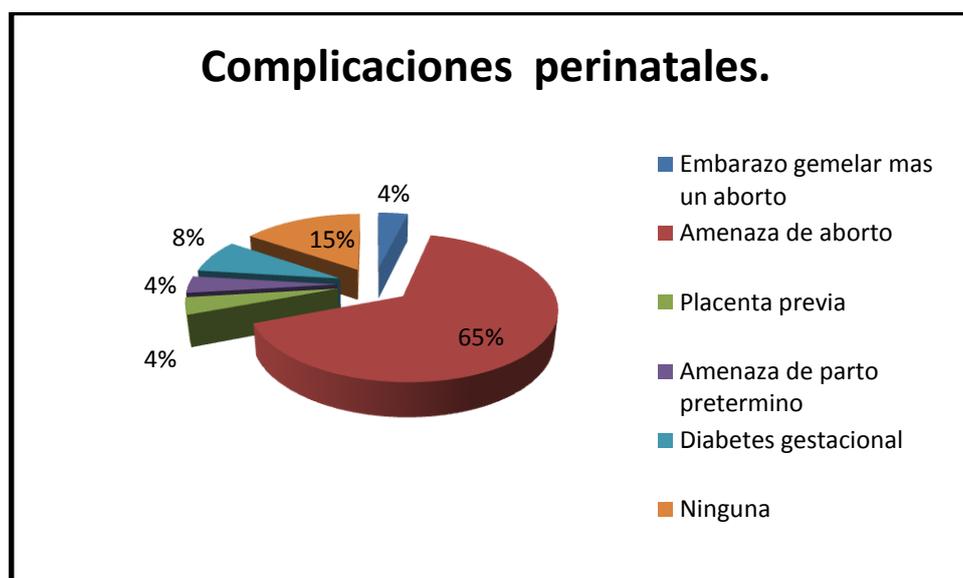
ooo Diabetes gestacional mas placenta previa.

De la población total de 70 pacientes que se le realizaron tamizaje para detección de hipotiroidismo subclínico se encontró un total del 25 paciente representando un 36% de la población en general. De las cuales se observo que el 16% habían presentado abortos previos, (cuadro 6) y durante la gestación actual el 68% ya presentaron amenazas de aborto. (Cuadro 7)

Cuadro 6: Complicaciones de embarazos previos de pacientes detectadas con hipotiroidismo subclínico durante el estudio.

<i>Complicaciones de embarazos previos</i>	<i>numero de Px.</i>
Amenaza de aborto	3
Óbito	1
Aborto	4
Amenaza de parto pretermino	1
Ninguna	16
total	25

Grafica 5: Complicaciones perinatales del embarazo actual de pacientes detectadas con hipotiroidismo subclínico.



En nuestro estudio el hipotiroidismo subclínico se detecto en 25 pacientes (36%) y siguiendo este criterio podemos establecer que existen diferencias entre grupos tanto en edad como en pruebas tiroideas

Cuadro comparativo de diferencias de edad y Pruebas de función tiroidea de acuerdo a diagnóstico.

**Comparación de edad y pruebas de función tiroidea entre pacientes con presencia o no de hipotiroidismo subclínico**

<b>Presencia de hipotiroidismo subclínico</b>	<b>Edad</b>	<b>TSH</b>	<b>TL</b>	<b>T3</b>	<b>TT</b>
Ausente	32,38 ± 5.8	1,538 ± 0.57	0,988 ± 0.23	1,857 ± 0.57	11,510 ± 2.81
Presente	31,72 ± 4,659	4,228 ± 1,3945	0,904± 0.21	1,976 ± 0.58	11,366 ± 2.1

## DISCUSIÓN

---

Todas las pacientes que se incluyeron en el estudio llevan su control prenatal en embarazo de alto riesgo del hospital 1° de Octubre que se eligieron las pacientes que presentaban factores de riesgo como Amenazas de aborto, perdida gestacional recurrente, Antecedentes de infertilidad primaria ó secundaria, amenaza de parto pretermino ,de productos anteriores con peso bajo al nacer, de desprendimiento de placenta normoinsera en embarazos anteriores, Presencia de estado hipertensivo del embarazo, de hipertensión gestacional ,de diabetes gestacional, de óbitos fetales .

Se les realizo un tamizaje para detección de hipotiroidismo subclínico que consistía en toma de perfil tiroideo, diagnostico del mismo con un valor de TSH igual o mayor de 2.5 mU/l. Se realizo tamizaje a un total de 70 pacientes, de las cuales se encontró un total del 25 paciente representando un 36%. De las cuales se observo que el 16% habían presentado abortos previos, y durante la gestación actual el 68% ya presentaron amenazas de aborto.

En 1969 Man y Jones ya relacionaban al hipotiroidismo subclínico con complicaciones obstétricas como parto pretermino, aborto espontaneo y malformaciones congénitas, refiriendo una prevalencia global del 19.6%. Otros estudios posteriores confirmaron la relación entre el HSC y riesgo de parto pretérmino, aborto espontaneo, enfermedad hipertensiva del embarazo y desprendimiento de placenta normoinsera.<sup>10</sup>

También se ha relacionado el HSC con mujeres de edad materna avanzada, en esta tesis se encontró que las pacientes que presentan HSC cuenta con una edad promedio de 31.72 años por lo que en esta variable no concuerda con lo descrito en la literatura.

Por todas las complicaciones obstétricas relacionadas con HSC se ha planteado la necesidad de realizar un tamizaje no solo durante la gestación si no también pregestacional, pero hasta el día de hoy, las diferentes instituciones (OMS; ACOG; AECC, etc.) y los diferentes expertos mundiales no se han puesto de acuerdo a la hora de responder si el HSC es un problema poblacional y si es necesario un cribado universal.<sup>2</sup>

Sin embargo las sociedades americanas de ATA y AACE están a favor tanto del cribado universal en las gestantes y en la población general cómo del tratamiento con L-T4 del hipotiroidismo subclínico (Gharib et al., 2005), mientras que el consejo de expertos reunidos en Atlanta en 2004, basándose en la medicina basada en evidencias, llegaron a la conclusión de que no existe suficiente evidencias científicas para indicar ni el cribado universal, ni el tratamiento del hipotiroidismo subclínico.<sup>11</sup>

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG, 2007) indica realizar pruebas tiroideas al inicio de la gestación o de forma pregestacional sólo en aquellas mujeres que tengan factores de riesgo de padecer alteraciones tiroideas. Hasta que no existan estudios prospectivos randomizados, lo razonable es tener un seguimiento de cada gestante y decidir tratamiento o no de forma individualizada.<sup>11</sup>

Gran parte de los expertos abogan por el cribado universal, no sólo al inicio de la gestación, sino que sería incluso mejor realizarlo de forma preconcepcional, ya que las necesidades de T4 son críticas las primeras 5 semanas del desarrollo embrionario y este tiempo la mayoría de las pacientes no saben que son gestantes.<sup>11</sup>

Nosotros también nos unimos por el abogar del cribado universal para la detección oportuna de HSC ya que en esta tesis se demuestra una prevalencia mayor de dicha patología a la referida en la literatura universal (prevalencia del 5%) y por su estrecha relación del HSC a pérdida gestacional ya que el 68% se relaciona con amenaza de aborto. Se debería realizar un esfuerzo para poner en marcha el programa de tamizaje para la detección de HSC en mujeres embarazadas, este programa solo tendría el objetivo de buscar el bienestar materno fetal y así evitar el incremento de la morbimortalidad del binomio.

## CONCLUSIONES.

---

Con los resultados obtenidos en el presente estudio, se pudo determinar que de 70 pacientes a las cuales se le realizó tamizaje para detección de HSC en mujeres embarazadas, se encontró que la edad mínima de nuestras pacientes fue de 18 años y la máxima de 42 años, con un promedio de  $32.14 \pm 5.4$  años. Encontrándoseles en diferentes rangos de edad gestacional, primer trimestre 32 pacientes, segundo y tercer trimestre 23 y 15 pacientes respectivamente.

Durante el tamizaje se encontró un total del 25 con TSH mayor o igual de 2.5 mU/l con una media de  $4,228 \pm 1,3945$  mU/l, representando un 36%, se observó que el 16% habían presentado abortos previos y durante la gestación actual el 68% presentaron amenazas de aborto, no se puede confirmar que la causa de origen de las pérdidas gestacionales o de la amenaza de aborto por qué no se realizó búsqueda intencionada de otras causas de la misma, se sabe que estas pueden ser de origen multifactorial, sin embargo no se debe descartar la influencia del descontrol metabólico en la pérdida u amenaza de la gestación.

Se ha relacionado el HSC con mujeres de edad materna avanzada, en esta tesis se encontró que las pacientes detectadas con esta patología contaban con una edad promedio de 31.72 años por lo que en esta variable no concuerda con lo descrito en la literatura.

Finalmente lo que sobresale que la prevalencia de HSC en la población en estudio es mayor de lo esperado a lo deferido a la literatura. Por lo que consideramos la necesidad de realizar cribado universal para la detección oportuna de HSC, evitando así el incremento de la morbimortalidad materno-fetal.

Se considera que estas pacientes deben de ser valoradas por endocrinología, en conjunto con el servicio de perinatología y valorar la necesidad de dar tratamiento sustitutivo, de acuerdo a la evolución de las pacientes, evitando la pérdida de la gestación y las posibles complicaciones obstétricas.

En un segundo momento sedará seguimiento a las pacientes para dar conclusión al estudio iniciado con esta tesis.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- <sup>1</sup> Mestman JH. Perinatal thyroid dysfunction: Prenatal diagnosis and treatment. *Medscape Women's Health* 1997; 2: 1-13.
- <sup>2</sup> Carlos Ortega González, Disfunción tiroidea y embarazo, *Revista de Endocrinología y Nutrición* vol. 13 no.3 pp S37-S41.
- <sup>3</sup> Glinoe D. The regulations of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev* 1997; 18: 404-433
- <sup>4</sup> Smallridge RC, Glinoe D, Hollowell JG, Brent G. Thyroid function inside and outside of pregnancy: what do we know and what don't we know? *Thyroid* 2005; 15: 54-59.
- <sup>5</sup> Muller AF, Drexhage HA, Berghout A. Postpartum thyroiditis and autoimmune thyroiditis in women of childbearing age: recent insights and consequences for antenatal and postnatal care. *Endocr Rev* 2001; 22: 605-630.
- <sup>6</sup> Ortega-González C, Liao-Lo A, Ramírez-Peredo J, Cariño N, Lira J, Parra A. Thyroid peroxidase antibodies in Mexican-born healthy pregnant women, in women with type 2 or gestational diabetes mellitus, and in their offspring. *Endocr Pract* 2000; 6: 244-248.
- <sup>7</sup> Moosa M, Mazzaferri EL. Outcome of differentiated thyroid cancer diagnosed in pregnant women. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2862-2W.
- <sup>8</sup> Glinoe D. Thyroid hyperfunction during pregnancy. *Thyroid* 1998; 8: 859-864
- <sup>9</sup> Brown RS. Autoimmune thyroid disease in pregnant women and their offspring. *Endocr Pract* 1996; 2: 53-62.
- <sup>10</sup> Mestman JH. Perinatal thyroid dysfunction: Prenatal diagnosis and treatment. *Medscape Women's Health* 1997; 2: 1-13.
- <sup>11</sup> Burrow GN, Fisher DA, Larsen PR. Maternal and fetal thyroid function. *N Engl J Med* 1994; 331: 1072-1078.