



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD

HOSPITAL DE LA MUJER

“INCIDENCIA DE HIPOTIROIDISMO EN EL EMBARAZO”

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

KENIA DE LA TORRE CIFUENTES

ASESORES:

DRA. JACQUELINE ROSALES LUCIO
DR. NILSON AGUSTIN CONTRERAS CARRETO



Hospital de la Mujer

MÉXICO, D.F. JULIO, 2013



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.

DRA. MARIA DE LOURDES MARTÍNEZ ZÚÑIGA
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN

DR. HECTOR PEÑA DEHESA
JEFE DE ENSEÑANZA

DR. ESTEBAN GARCÍA RODRÍGUEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DRA. JACQUELINE ROSALES LUCIO
ASESOR

DR. NILSON AGUSTIN CONTRERAS CARRETO
ASESOR

DEDICATORIA

A mis padres Alfredo de la Torre Torres que en paz descansa, quien siempre tuvo para mí las palabras correctas en los momentos precisos, quien a pesar de muchas dificultades, me dio la fuerza y el estímulo para salir adelante y lograr lo que siempre soñé, lo que siempre soñamos. A mi madre Martha Lilia Cifuentes por su apoyo incondicional, confianza y ese amor desbordante que siempre me ha dado.

A mis hermanos, Aydee, Bertha, Alfredo, Flor, Hugo y Álvaro por creer en mí y ser parte de mi crecimiento como persona y como profesionista.

A mis sobrinos por ese gran cariño que compartimos.

A mis amigos por ese ánimo que me han brindado en buenos y malos momentos.

A mis maestros que han dejado en mí sus conocimientos a lo largo de mi formación como médico. A mis maestros del Hospital de la Mujer por su paciencia, rectitud. A mis compañeros de generación con quienes hemos compartido tantas anécdotas durante la residencia.

Julio César Álvarez Nieto por tu apoyo siempre, por no limitarme nunca, sino todo lo contrario, por estar en todo momento conmigo, lo que hace que seas parte de mis logros. En forma especial al Hospital de la Mujer, a quien me ha dado a mí y a mis compañeros sabiduría, protección y sobre todo confianza. ¡GRACIAS!.

ÍNDICE

	Página
I. MARCO TEORICO	5
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
III. HIPOTESIS	25
IV. OBJETIVOS	26
V. MATERIAL Y MÉTODOS	27
VI. RESULTADOS	30
VII. DISCUSIÓN	43
VIII. CONCLUSIONES	45
REFERENCIAS	47

I. MARCO TEÓRICO

La embriología de la glándula tiroides se desarrolla a partir del suero de la faringe primitiva durante la tercera semana de gestación. Emigra desde el agujero ciego, en la base de la lengua, por el conducto tirogloso para alcanzar su ubicación definitiva en el cuello; aparece como una estructura con dos lóbulos y a los 40 días se interrumpe la conexión que tenía con la base de la lengua, atrofiándose y desapareciendo este hilo de unión.

En la octava semana empieza a reconocerse la estructura tubular que caracteriza al tejido glandular y entre la 11 a 12 semana la tiroides del embrión ya concentra yodo y se puede decir que empieza a funcionar y producir sus propias hormonas tiroideas.

La glándula tiroides (del griego thyreos = escudo y eidos = forma) consta de dos lóbulos laterales, conectando los lóbulos se encuentra una masa de tejido denominado istmo, que descansa sobre la cara anterior de la traquea. **(Figura 1)** Suele tener un peso de 30gramos con una vascularización muy rica; recibiendo de 80 a 120ml de sangre por minuto.

El hipotiroidismo resulta de la disminución en el efecto de las hormonas tiroideas a nivel tisular; ya sea por reducción en la síntesis y secreción de las mismas, o por resistencia periférica.³

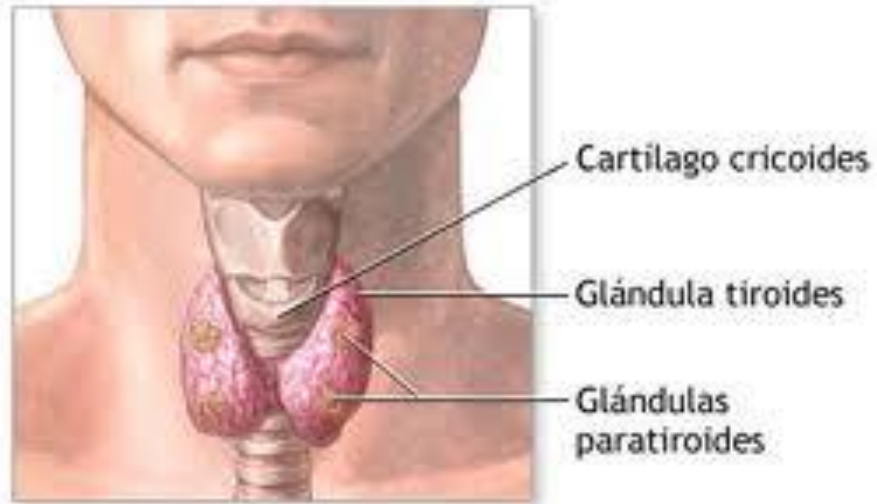
En mujeres en edad reproductiva tiene una incidencia del 2.5%.¹ Durante el embarazo del 1.5%-2% puede padecer hipotiroidismo subclínico un 0.5% hipotiroidismo subclínico, un 0.5% hipotiroidismo clínico.²

La causa mas frecuente de hipotiroidismo en el embarazo es la tiroiditis de hashimoto, de etiología autoinmune y caracterizada por la presencia anticuerpos antitopoisomerasa (anti-TPO) y antitiroglobulina (anti-TGB), que resulta en la destrucción progresiva de la glándula tiroides.²

Otras causas de hipotiroidismo son la ablación tiroidea (quirúrgica o médica) y en algunas áreas endémicas deficiencia de yodo.⁴

En el embarazo existe un aumento de las necesidades de hormona tiroidea; ya que las necesidades de T4 aumentan. Durante las primeras 10 a 12 semanas del embarazo, la tiroides fetal comienza a producir hormona tiroidea. Sin embargo depende de la ingesta materna de yodo. La TGB se eleva hasta el doble durante la gestación debido a que los

Figura 1. Localización anatómica de la glándula tiroides.



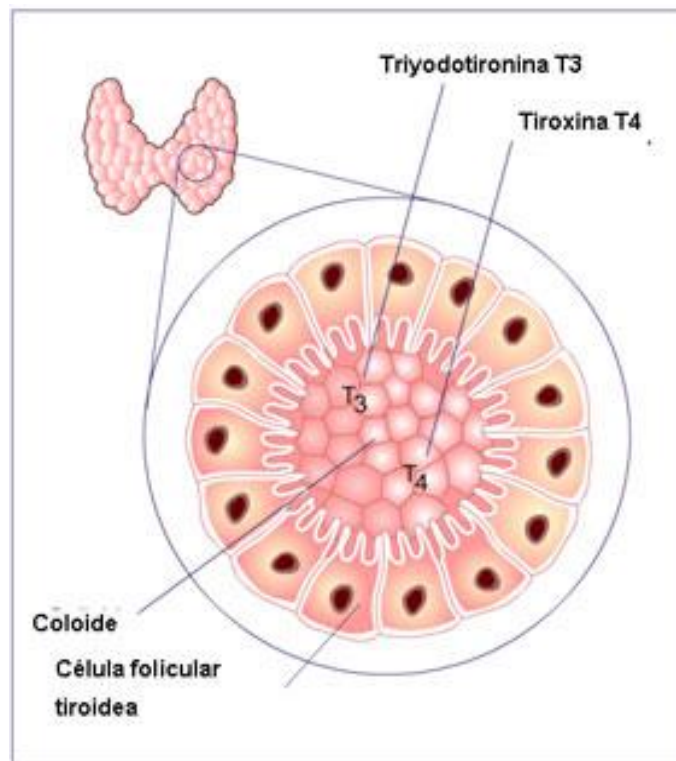
La unidad básica de la glándula tiroides es el folículo tiroideo que ocupa la mayor parte del volumen de esta glándula. La pared de los folículos contiene dos tipos de células. Las células foliculares que están situadas más cerca de la luz del folículo.

Cuando las células foliculares están activas, son columnares y cuando están inactivas son cuboideas.

Dentro de las células foliculares existe un material proteínico denominado coloide, lugar donde se producen los procesos de yodación, exocitosis y la fase inicial de la secreción hormonal principalmente la resorción del coloide, (formación de hormonas tiroideas).^{7,9} **(Figura 2)**

Algunas células no llegan a la luz folicular o están situadas entre los folículos: son las células parafoliculares o células C (claras). Sintetizan calcitonina, hormona que participa en la homeostasis del calcio.

Figura 2. Disposición de células foliculares.



La formación de hormonas tiroideas requiere de la presencia de yodo. El yodo es absorbido en el intestino delgado proximal. La liberación de yoduro tras hidrólisis enzimática se lleva posteriormente en hígado y riñón.

Este yoduro a su paso por el torrente sanguíneo se une a proteínas séricas, en especial a la albumina y es captado por el riñón, tiroides, células gástricas y glándulas salivales etc.⁴

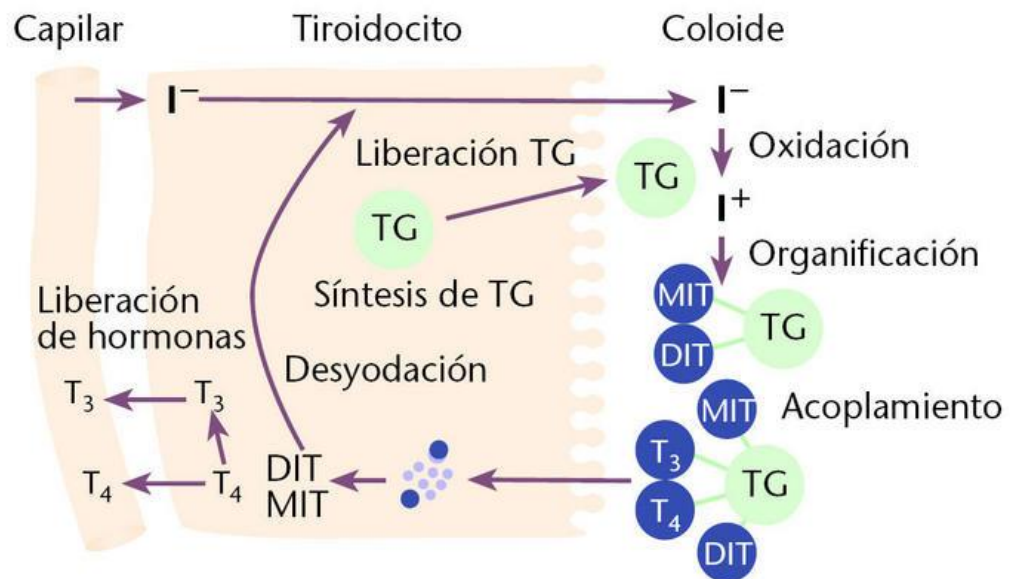
La concentración de yodo en el plasma es baja, por tal razón las células de la tiroides disponen de un mecanismo para concentrar las cantidades necesarias de este elemento; transportando los yoduros desde la sangre hasta el interior de la célula. Este proceso se denomina atrapamiento del yodo, se consigue por la acción de una proteína de membrana llamada proteína transportadora de yoduro sodico (NIS).^{4,7}

mientras las células foliculares captan yoduro, también sintetizan tiroglobulina , una glucoproteína de gran tamaño, de aproximadamente 660Kd.

La síntesis de tiroglobulina se da en el retículo endoplasmico rugoso de la célula folicular, es modificada en el aparato de golgi y almacenada en vesículas secretoras, luego estas sufren un proceso de exocitosis y liberan tiroglobulina a la luz del folículo, el material que se acumula en la luz recibe el nombre de coloide.

Cada molécula de tiroglobulina contiene al menos 135 unidades de tirosina, que constituye el principal sustrato que se combina con el yodo para formar las hormonas tiroideas, las cuales se forman dentro de la tiroglobulina durante la síntesis de las hormonas tiroideas, e incluso después como hormonas almacenadas en el coloide folicular.^{4,7} (Figura 3)

Figura 3. Síntesis de tiroglobulina.



El hipotiroidismo resulta de la disminución en el efecto de las hormonas tiroideas a nivel tisular; ya sea por reducción en la síntesis y secreción de las mismas, o por resistencia periférica.³

En mujeres en edad reproductiva tiene una incidencia del 2.5%.¹ Durante el embarazo del 1.5%-2% puede padecer hipotiroidismo subclínico un 0.5% hipotiroidismo subclínico, un 0.5% hipotiroidismo clínico.²

La causa mas frecuente de hipotiroidismo en el embarazo es la tiroiditis de hashimoto, de etiologia autoinmune y caracterizada por la presencia anticuerpos antitopoisomerasa (anti-TPO) y antitiroglobulina (anti-TGB), que resulta en la destrucción progresiva de la glándula tiroides.²

Otras causas de hipotiroidismo son la ablación tiroidea (quirúrgica o médica) y en algunas áreas endémicas deficiencia de yodo.⁴

En el embarazo existe un aumento de las necesidades de hormona tiroidea ya que las necesidades de T4 aumentan. Durante las primeras 10 a 12 semanas del embarazo, la tiroides fetal comienza a producir hormona tiroidea. Sin embargo depende de la ingesta materna de yodo. La TGB se eleva hasta el doble durante la gestación debido a que los estrógenos estimulan su síntesis y paralelamente se reduce su aclaramiento renal por cambios en su glucosilación. Esto provoca una elevación sérica de la T4 total alrededor de la semana 10 de la gestación; elevación que se mantiene hasta el momento del parto.⁴

La hormona gonadotropina coriónica humana tras la fecundación del óvulo, aumenta sus concentraciones séricas de modo progresivo, alcanzando un máximo a las 10-12 SDG. La hCG produce una leve estimulación del receptor de la TSH debido a su homología estructural con la TSH. Durante este periodo, las concentraciones séricas de T4 y T3 libres se incrementan ligeramente y de forma concomitante se reducen los valores de TSH, siendo los valores de TSH durante el primer trimestre de gestación inferiores a las de no gestantes.⁴ (**Figura 4 y Tabla 1**).

Figura 4. Cambios en los niveles de hormonas tiroideas durante la gestación.

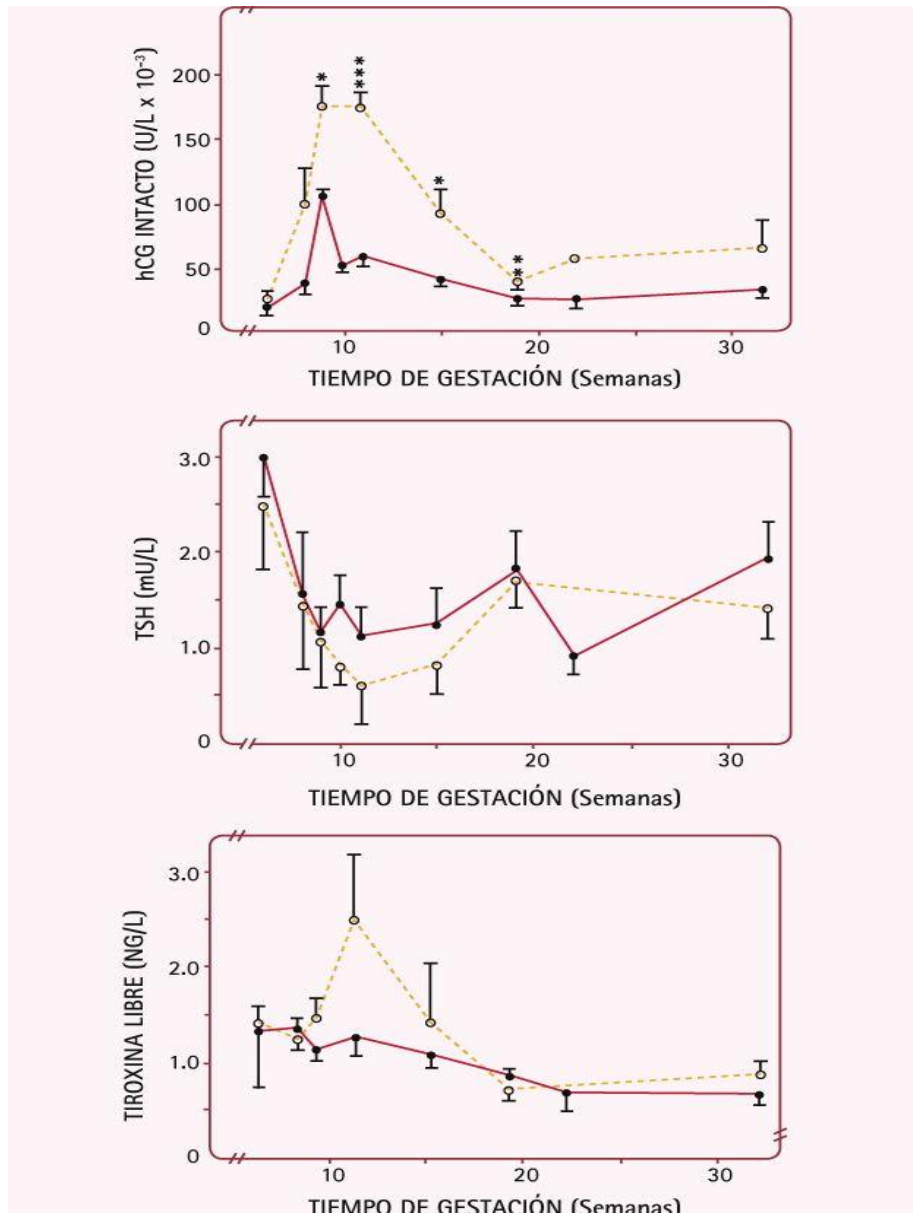


Tabla 1. Intervalos de referencia para TSH por trimestre en el embarazo.

Lab/tiemp	1er trimestre	2do trimestre	3er trimestre	1er año pp
TSH	0.24- 2.99mUI/L	0.46-2.95 mUI/L	0,43- 2.78mUI/L	0,28- 2.94mUI/L
T4L	0,26- 1.92ng/dl	0.59-1.56ng/dl	0.65- 1.25ng/dl	0.77- 2.26ng/dl
Laboratorio (LAB), Hormona estimulante de tiroides (TSH), Tiroxina libre (T4L), posparto (pp)				

También existe un incremento de la tasa de filtración glomerular durante la gestación, lo que provoca un aumento de la eliminación renal de yoduro. El paso transplacentario de yoduro y el metabolismo placentario de yodotironinas contribuyen aún más a la relativa carencia de yodo materna.⁶

Debido a la creciente demanda de yodo en el embarazo, todas las mujeres que están planeando un embarazo, están embarazadas o están lactando deben ingerir un mínimo de 250mcg de yodo al día.⁶

En particular, en el primer trimestre del embarazo, el feto es totalmente dependiente de la hormona tiroidea de la madre. Debido a ello el hipotiroidismo materno puede tener consecuencias devastadoras para el feto si no se trata de modo adecuado.⁶ **(Tabla 2).**

Tabla 2. Comportamiento hormonas tiroideas en los trimestres del embarazo.

	1er trimestre	2do. trimestre	3er trimestre
TSH	Normal a bajo	Normal	Normal
Normal	Normal	Normal	Normal
T3 libre	Normal	Normal	Normal
T4 total	Alto	Alto	Alto
T3 total	Alto	Alto	Alto
Captación de T3	Bajo	Bajo	Bajo

El hipotiroidismo materno está asociado a aborto espontáneo, muerte fetal, parto prematuro, hipertensión gestacional, anemia, hemorragia postparto, desprendimiento placentario y a una mayor incidencia de cesárea.⁶

Las guías clínicas internacionales recomiendan determinación de la TSH antes de la gestación en aquellas mujeres con hipotiroidismo conocido y en tratamiento con tiroxina para ajustar la dosis y conseguir concentraciones de TSH \leq a 2.5mUI/l.

En gestantes, las concentraciones de TSH deberían mantenerse \leq 2.5mUI/l en el primer trimestre y en segundo y tercer trimestre \leq 3mUI/l.

Para conseguir un adecuado control se requiere ajustar la dosis de tiroxina cada 4-6 semanas o iniciar tratamiento sustitutivo en aquellas gestantes con valores de TSH superiores a los antes descritos.²

El cuadro clínico puede ser gradual e inespecífico, la sintomatología florida solo se presente en el hipotiroidismo severo. El cuadro clásico se presenta hasta en un 30% de las pacientes e incluye intolerancia al frío, y frecuencia cardiaca menor a lo esperado para la gestación.⁹

La piel seca, fatiga, calambres musculares, cambios en la voz y estreñimiento son algunos de los signos más comunes⁷.

El hipotiroidismo clínico se define por la presencia de una TSH sérica mayor a lo esperado y una T4 libre en suero por debajo del rango de referencia trimestre-específico, o por TSH sérica \geq de 10 mUI/L, independientemente de los niveles de T4 libre.

Hipotiroidismo subclínico se diagnostica cuando la TSH en suero es elevada, pero $<$ a 10 mUI/L, y T4 libre normal. Los anticuerpos antitiroideos se encuentran elevados en más del 95% de las tiroiditis autoinmunes y disminuyen conforme progresa el embarazo.⁹

El tratamiento estándar consiste en la administración de L-tiroxina por vía oral. Las guías de práctica clínica en conjunto con las recomendaciones de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos conjunta (AACE) y la Asociación Americana de la Tiroides (ATA) indican que las decisiones para tratar hipotiroidismo deben hacerse en base al juicio independiente de los proveedores de salud y cada paciente.⁷

Los ajustes al tratamiento se realizan en base a los resultados de TSH sérica. Se deben realizar determinaciones cada 4-6 semanas tras el inicio de la terapia con L-tiroxina. Los niveles de TSH pueden disminuir en el primer mes de iniciar el tratamiento con dosis de L-tiroxina, de 50 o 75 mcg, haciendo ajustes con dosis pequeñas, generalmente 25mcg por cada aumento hasta lograr el nivel de TSH deseado.⁷

Si tenemos en cuenta que la tiroides fetal comienza a captar yodo en la semana 12, pero no es funcionalmente competente hasta la semana 20 de la gestación, la importancia de una adecuada transferencia de T4 materno-fetal en las primeras semanas es fundamental⁸.

El desarrollo del cerebro del feto durante el segundo trimestre ocurre cuando las hormonas tiroideas fetales son casi todas de origen materno.

Una disminución importante de aporte durante el primer y segundo trimestres ocasionará defectos neurológicos irreversibles^{8,10}.

Por todo ello, parece razonable que en mujeres hipotiroideas embarazadas se realice, al menos, una monitorización de la función tiroidea durante el primer trimestre, que es cuando el feto depende de la madre en su producción de hormonas tiroideas, y durante el segundo trimestre, ya que todavía persiste el desarrollo neuronal más intenso. Se han encontrado incrementos de TSH materna ya a las 4 semanas de gestación¹⁰, por lo que se recomienda que la primera evaluación de la función tiroidea sea precoz durante el primer trimestre, en torno a las 8 semanas de embarazo¹⁰.

La mayoría de los autores están de acuerdo en la necesidad de controlar la función tiroidea a lo largo de todo el embarazo⁶⁻⁸. Sería deseable realizar un control en cada trimestre, si bien, dado que las necesidades de T₄ se modifican muy poco y en pocas pacientes en el tercer trimestre, este último control podría obviarse y realizar sólo 2 evaluaciones, una temprana, a las 8 semanas, y otra a las 20-24 semanas¹⁰.

Nuestros datos confirman que un adecuado control del hipotiroidismo antes del embarazo disminuye la proporción de pacientes que necesitan incrementar su dosis.

Debe intentarse que la gestación se produzca en situación de eutiroidismo; para ello, en mujeres hipotiroideas en edad fértil que expresan el deseo de embarazo se deben monitorizar adecuadamente las concentraciones de TSH y controlar de la mejor forma posible el hipotiroidismo antes de la gestación. Esta "planificación" permitiría no sólo conseguir el embarazo con las concentraciones hormonales maternas óptimas, sino que facilitaría el control en las primeras 8 semanas.

En las pacientes en que es necesario aumentar la dosis de T₄ durante el embarazo, ésta debe ser reducida, al finalizarlo, a la dosis previa a la gestación para evitar situaciones de hipertiroidismo posparto⁹.

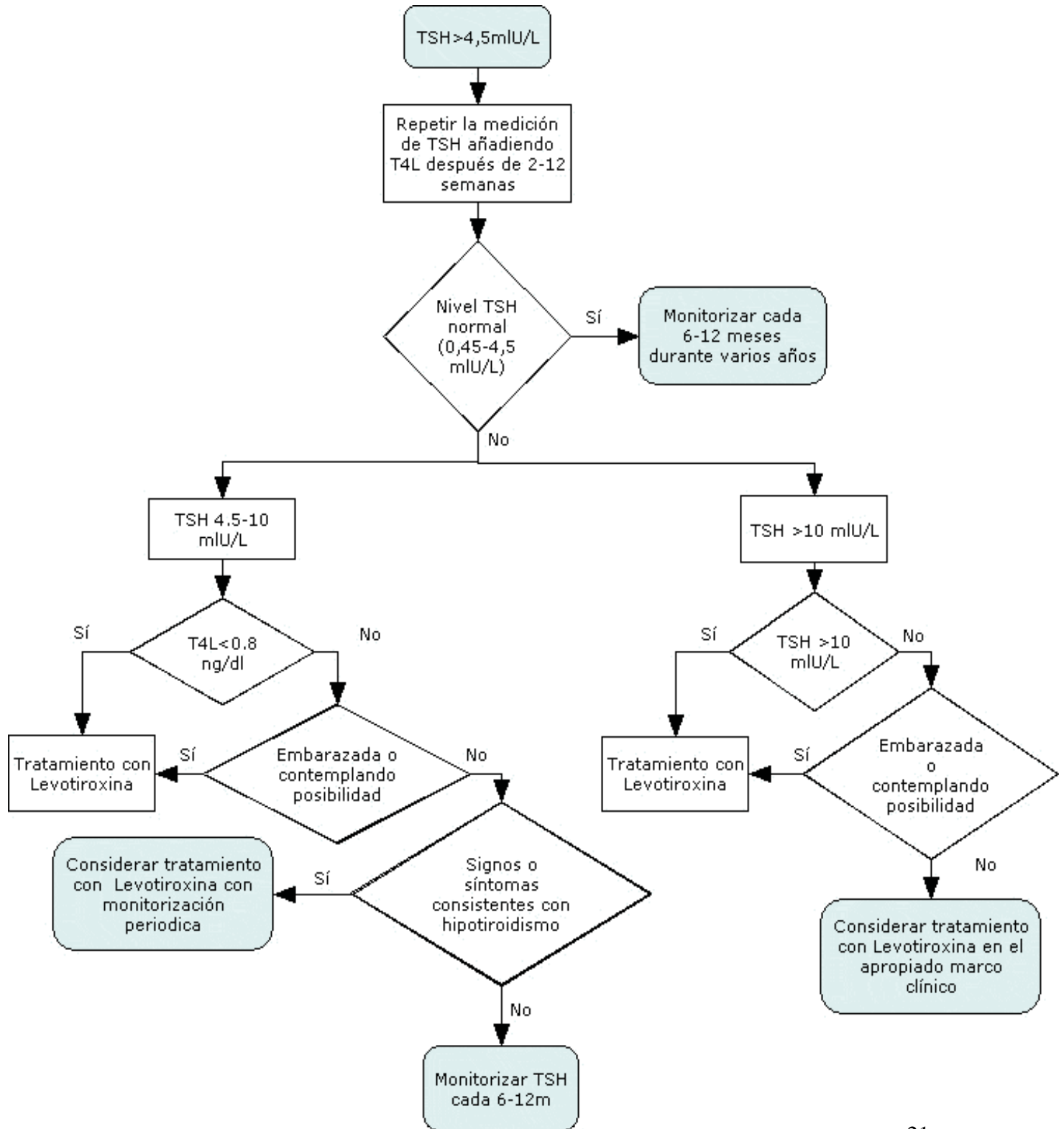
La dosis final no suele ser diferente a la pregestacional^{1,9}, aunque se han descrito cambios en las necesidades de T₄ durante el primer año posparto, que sugieren un incremento en la frecuencia de tiroiditis posparto⁸. Este hecho no se ha valorado en nuestro estudio, ya que se trata de un estudio retrospectivo donde no se dio seguimiento a las

pacientes en el puerperio, así mismo no hay datos sobre las comorbilidades, como por ejemplo, las diabéticas gestacionales, a quienes hubiese sido interesante conocer la curva de tolerancia a la glucosa de reclasificación.

Un aspecto poco considerado hasta ahora en el tratamiento del hipotiroidismo durante el embarazo es la posible interferencia en la absorción de T4 que pueden ocasionar algunos suplementos vitamínicos y minerales (sobre todo calcio y hierro), utilizados con frecuencia en gestantes^{6,8}.

La toma de esos agentes exógenos 3 o 4 h después de la de T4 podría evitar el efecto malabsortivo en muchas pacientes. Algunos autores han propuesto que este efecto inhibitorio podría explicar, parcialmente, el aumento de las necesidades de T4 durante la gestación⁸. **(Figura 5)**.

Figura 5. Diagnóstico y manejo de hipotiroidismo.



Por otro lado, dada la elevada frecuencia de hipotiroidismo subclínico en mujeres en edad fértil¹⁰, debe valorarse la necesidad de realizar cribado de hipotiroidismo materno en el primer trimestre, mediante la determinación de TSH en todas las embarazadas, como han propuesto algunos autores⁵.

En conclusión, la gestación ocasiona un aumento de las necesidades de T4 en un alto porcentaje de pacientes. Recomendamos monitorizar estrechamente la función tiroidea durante la gestación (sobre todo en el primer y segundo trimestres) y ampliar esta vigilancia al período pregestacional, planificando el embarazo para conseguir mejores resultados en el control del hipotiroidismo durante y después de éste.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El hipotiroidismo es una patología poco frecuente en la gestación. su incidencia es del 0.5–2.5%. Sin embargo estos datos epidemiológicos se ven sesgados debido a la presencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes en edad reproductiva.

Desafortunadamente no se lleva a cabo un tamizaje de rutina en el que sea posible detectar esta patología y con esto brindar de forma oportuna una atención médica adecuada, con controles seriados de hormonas tiroideas cada trimestre y realizar ajustes de tratamiento para prevenir alteraciones maternas y fetales.

Es muy importante realizar un diagnóstico oportuno a partir del primer trimestre y brindar un tratamiento con la finalidad de asegurar el buen desarrollo neurológico fetal y disminuir la morbilidad materna asociada a esta patología.

Por lo que es de alta importancia conocer la incidencia de patología hipotiroidea en pacientes embarazadas en el Hospital de la Mujer, con la finalidad de incrementar los criterios diagnósticos a pacientes en edad reproductiva y con esto integrar a las pacientes con hipotiroidismo

subclínico que no habían sido diagnosticadas para dar un tratamiento oportuno y con esto evitar secuelas fetales, así como ofrecer un seguimiento en el postparto para valorar los niveles hormonales y evaluar el comportamiento de comorbilidades asociadas a hipotiroidismo durante el embarazo.

III. HIPOTESIS

Si se diagnostica oportunamente el hipotiroidismo durante el embarazo, se puede disminuir la morbimortalidad materna y perinatal.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Determinar la incidencia de hipotiroidismo durante el embarazo. Conocer el comportamiento de la patología y con esto evitar alteraciones materno-fetales.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Realizar tamizaje de rutina a pacientes en edad reproductiva con la finalidad de un diagnóstico oportuno a pacientes con hipotiroidismo subclínico.
- Ofrecer a pacientes hipotiroideas en edad reproductiva un control tiroideo pregestacional, gestacional y al término de la gestación
- Evitar con esto secuelas en el desarrollo neurológico fetal
- Monitorear el comportamiento de las comorbilidades asociadas al hipotiroidismo posterior a la gestación.
- Monitorear el comportamiento de las hormonas tiroideas al término de la gestación.

V. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo realizado en una muestra de pacientes atendidas en el servicio de Medicina Materno - Fetal de nuestro hospital durante el periodo comprendido del 1º de enero de 2009 al 31 de diciembre del 2012.

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

**VARIABLES INCLUIDAS EN EL ESTUDIO.
ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS:**

Edad.

Menarca.

Inicio de vida sexual activa.

Gestaciones.

Cesáreas.

Partos.

Abortos.

VARIABLES GESTACIONALES:

Control Prenatal (NOM-007-SSA2-1993).

Trimestre de inicio de control prenatal.

Antecedentes personales patológicos.

Vía de resolución del embarazo.

DIAGNOSTICO DE PATOLOGÍA TIROIDEA:

Pregestacional o durante la gestación actual.

Trimestre de diagnóstico.

LABORATORIO:

Hormona estimulante de la tiroides (TSH, uIU/mL).

Fracción libre de la hormona triyodotironina (L-T3, pg/mL).

Triyodotironina total (T-T3, ng/mL.).

Fracción libre de la tiroxina (L-T4, ng/dL).

Tiroxina total (T-Ta, ug/dL).

OTROS LABORATORIOS AL INGRESO AL SERVICIO:

Hemoglobina (Hb, g/dL).

Hematocrito (Htc, %).

Glucosa (mg/dL).

Creatinina (Cr, mg/dL).

Colesterol total (mg/dL).

Triglicéridos (Tg, mg/dL)

COMPLICACIONES DE LA GESTACIÓN ACTUAL

Primer trimestre.

Segundo trimestre.

Tercer trimestre.

VARIABLES NEONATALES:

Sexo.

Semanas de gestación (SDG).

Peso al nacer.

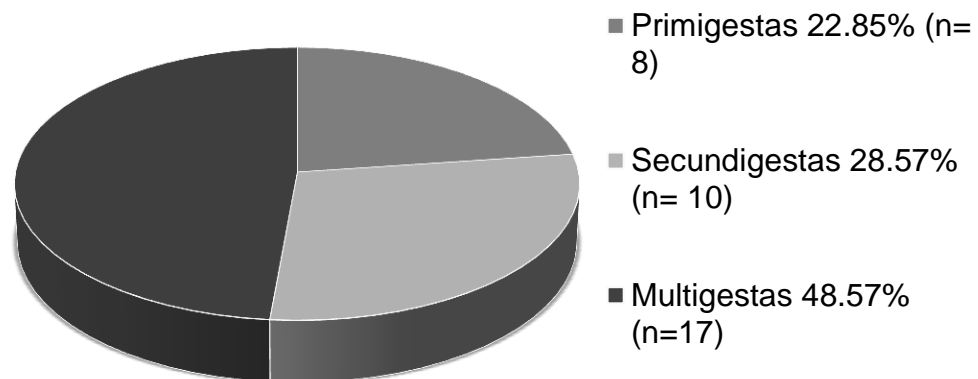
Apgar minuto 1 y 5.

Complicaciones neonatales.

VI. RESULTADOS.

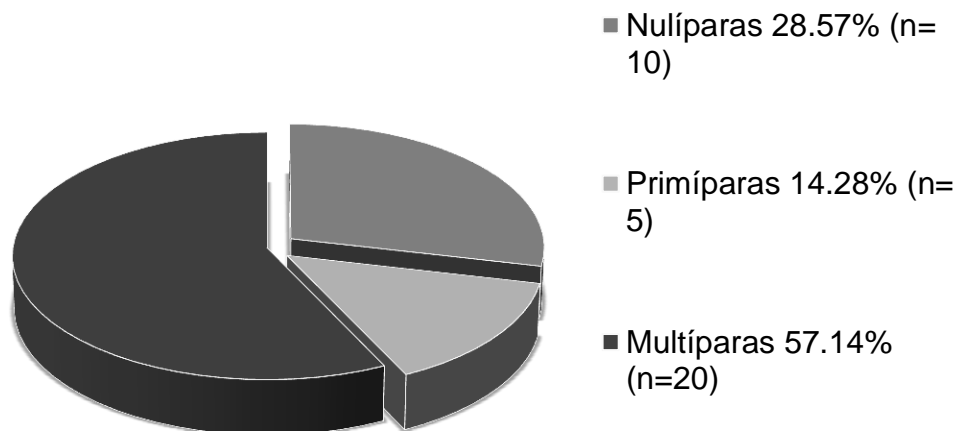
Durante el periodo de estudio, se atendieron 4,415 pacientes; de las cuales se incluyó en el estudio una muestra de 35 pacientes. Edad 31.7 ± 6.75 años. Menarca 13.4 ± 1.68 años, rango 10-16 años. Inicio de vida sexual activa (IVSA) 17.9 ± 4.3 años, rango 12-30 años. Primigestas 22.85% (n=8), secundigestas 28.57% (n=10), multigestas 48.57% (n=17). (Figura 6)

Figura 6. Gestaciones en pacientes con hipotiroidismo.



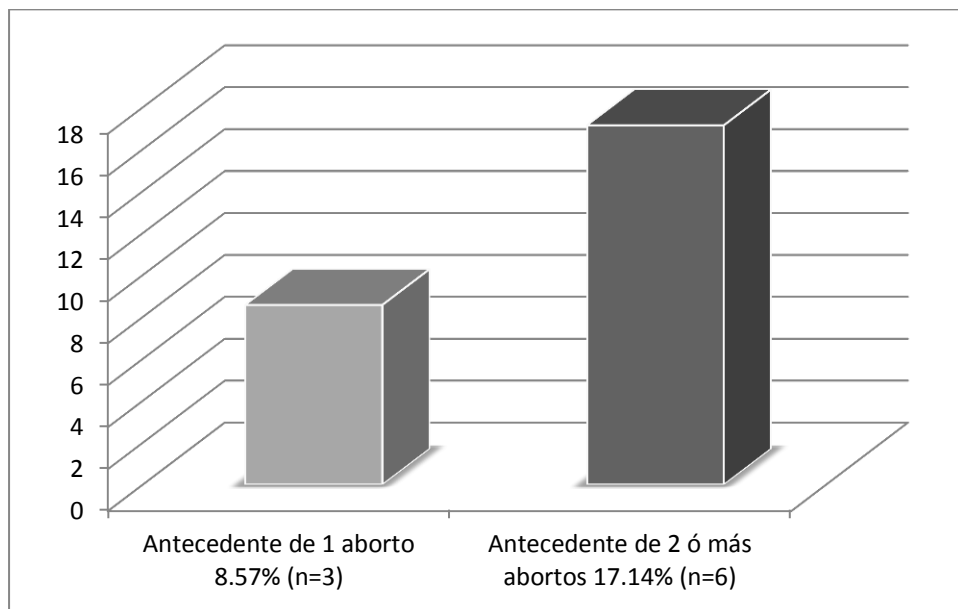
Nulíparas 28.57% (n=10), primíparas 14.28% (n=5), multíparas 57.14% (n=20). (Figura 7)

Figura 7. Paridad en pacientes con hipotiroidismo.



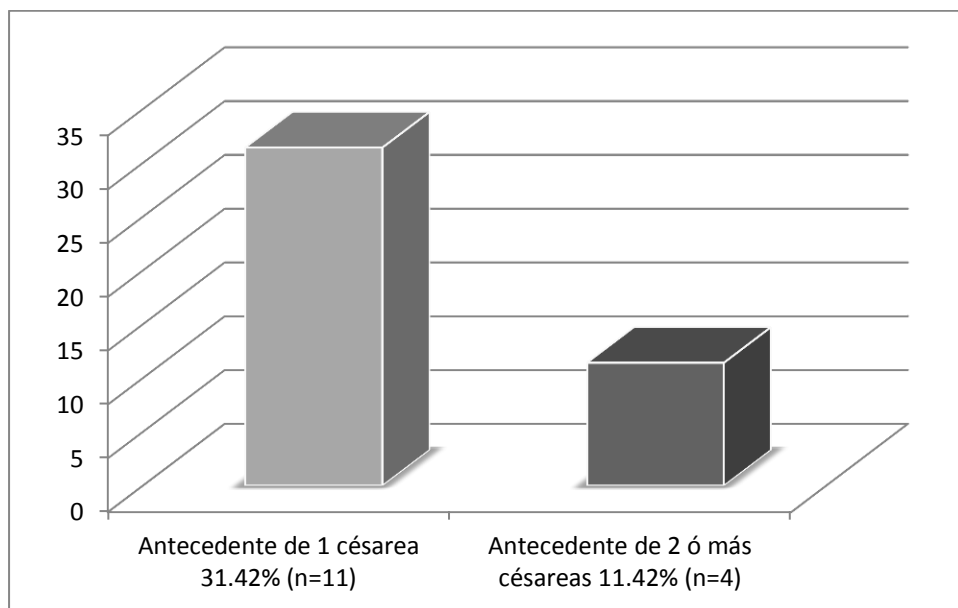
Antecedente de 1 aborto 8.57% (n=3), ≥ 2 abortos 17.14% (n=6).

Figura 8. Antecedentes de aborto.



Antecedente de una cesárea 31.42% (n=11), ≥ 2 cesáreas 11.42% (n=4).

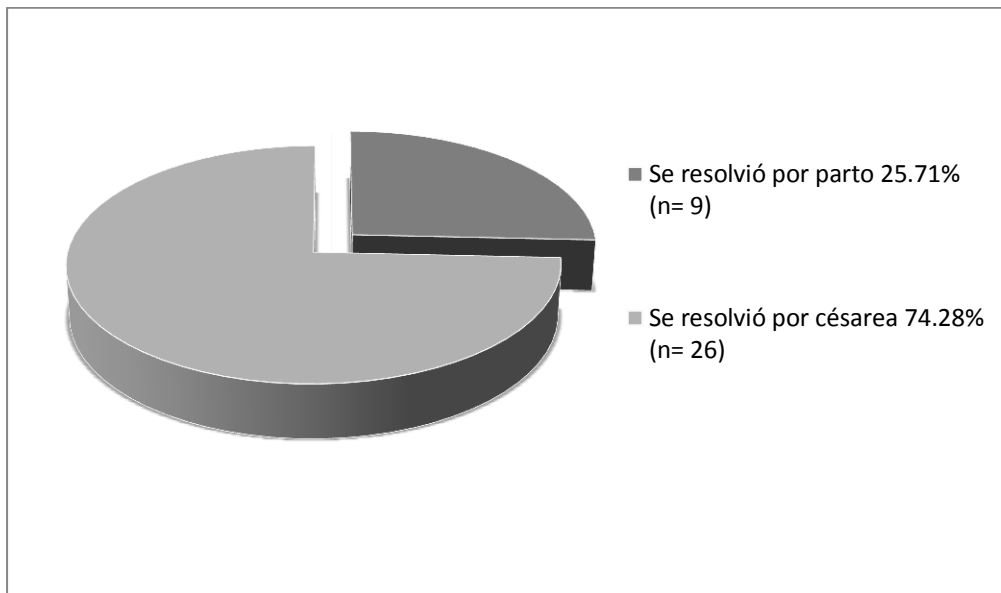
Figura 9. Antecedente de cesárea.



Control prenatal según la Normal Oficial Mexicana⁹ 31.42% (n=11).

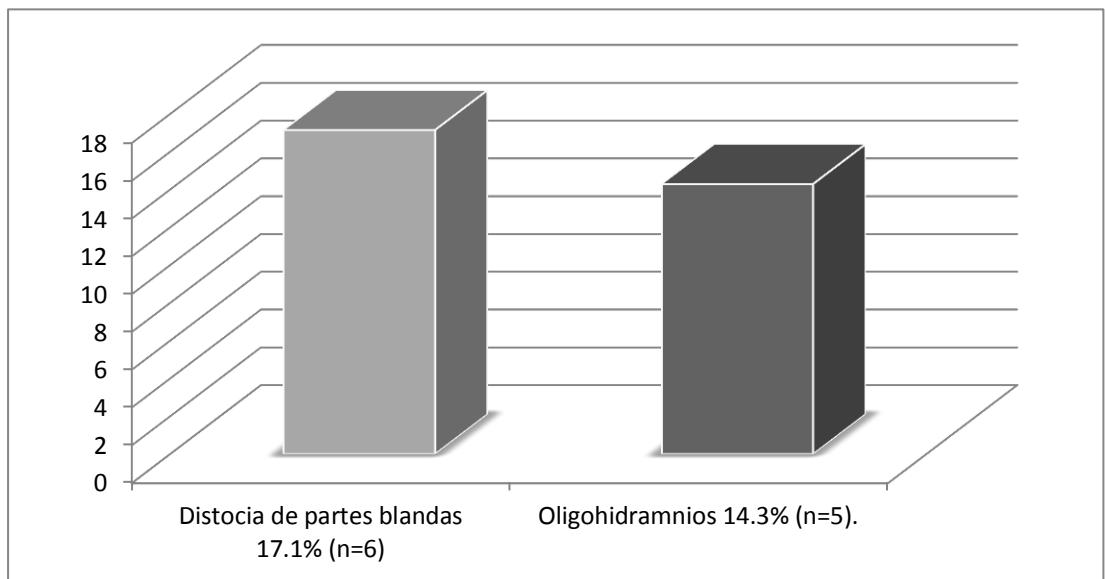
El 25.71% (n=9) Se resolvió por parto y el 74.28% (n=26) por cesárea.

Figura 10. Resolución del embarazo.



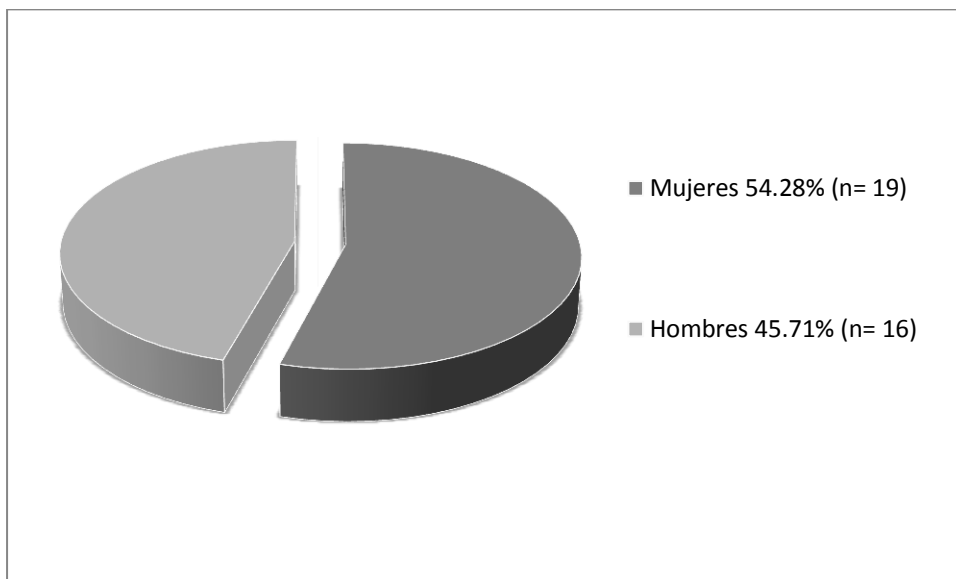
La principal indicación de cesárea fue por distocia de partes blandas el 17.1% (n=6), seguida de oligohidramnios 14.3% (n=5).

Figura 11. Indicación de las cesárea.



Se obtuvieron 35 recién nacidos vivos, 54.28% (n=19) mujeres, 45.71% (n=16) hombres.

Figura 12. Sexo de los recién nacidos.



SDG 38.09 ± 1.44 , rango 32.6-40.0 SDG. Peso al nacer 2994.26 ± 563.7 g, rango 1720-4200 g. Apgar minuto 1: 7.91 ± 0.37 , rango 7-9 puntos), Apgar minuto 5: 8.97 ± 0.16 , rango 8-9.

La incidencia de hipotiroidismo durante el embarazo fue 1.26%, prevalencia 0.12/1000 pacientes.

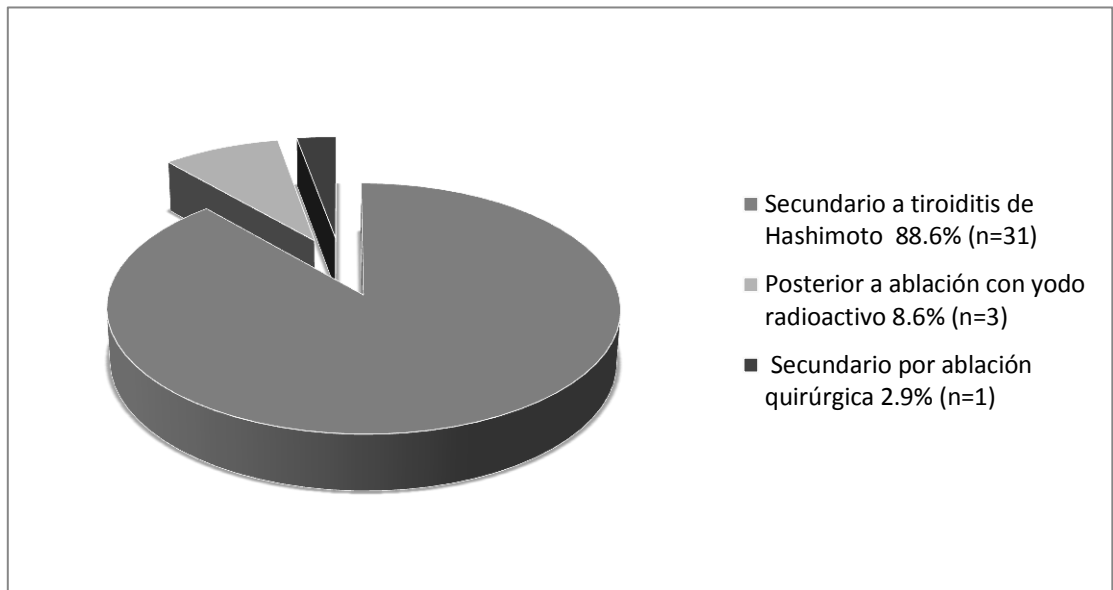
El 91.4% (n=32) se diagnosticó de modo pregestacional y el 8.6% (n=3) durante la gestación. El 66.6% (n=2) durante el primer trimestre, 33.4% (n=1) en el tercer trimestre.

Figura 13. Diagnóstico de hipotiroidismo.



El 88.6% (n=31) fue secundario a tiroiditis de Hashimoto, 8.6% (n=3) posterior a ablación con yodo radioactivo, 2.9% (n=1) secundario por ablación quirúrgica.

Figura 14. Etiología más frecuente de hipotiroidismo.



Hallazgos de laboratorio: T4 libre: 0.78 ± 0.25 , rango 0.35-1.26 ng/dL, T3 libre: 2.91 ± 0.54 , rango 1.6-3.4 pg/mL, T3 total: 1.32 ± 0.43 , rango 0.01-2.18 ng/mL; T4 total: 10.84 ± 2.93 , rango 11.05-16.70 ug/dL, TSH 3.71 ± 4.57 , rango 0.001-17.24 uIU/mL. Hb 12.26 ± 1.73 g/dL, rango 7.6-15.2 g/dL, Hct $36.85 \pm 4.47\%$, rango 21.6-44.6 %. Glucosa 98.74 ± 30.53 , rango 60-205 mg/dL, Creatinina sérica 0.66 ± 0.41 , rango 0.4-1.5 mg/dL, colesterol total 211.66 ± 38.71 , rango 157-320 mg/dL, triglicéridos 151.63 ± 14.93 , rango 140-210 mg/dL.

Complicaciones primer trimestre: amenaza de aborto 5.7% (n=2); segundo trimestre: diabetes gestacional 11.42% (n=4), hipertensión gestacional 11.42% (n=4); tercer trimestre: diabetes gestacional 20.0% (n=7), oligohidramnios 14.28% (n=5) (ver grafica 11). Pacientes con mal control durante la gestación 5.71% (n=2).

Figura 15. Complicaciones durante el 1er y 2do trimestre del embarazo.

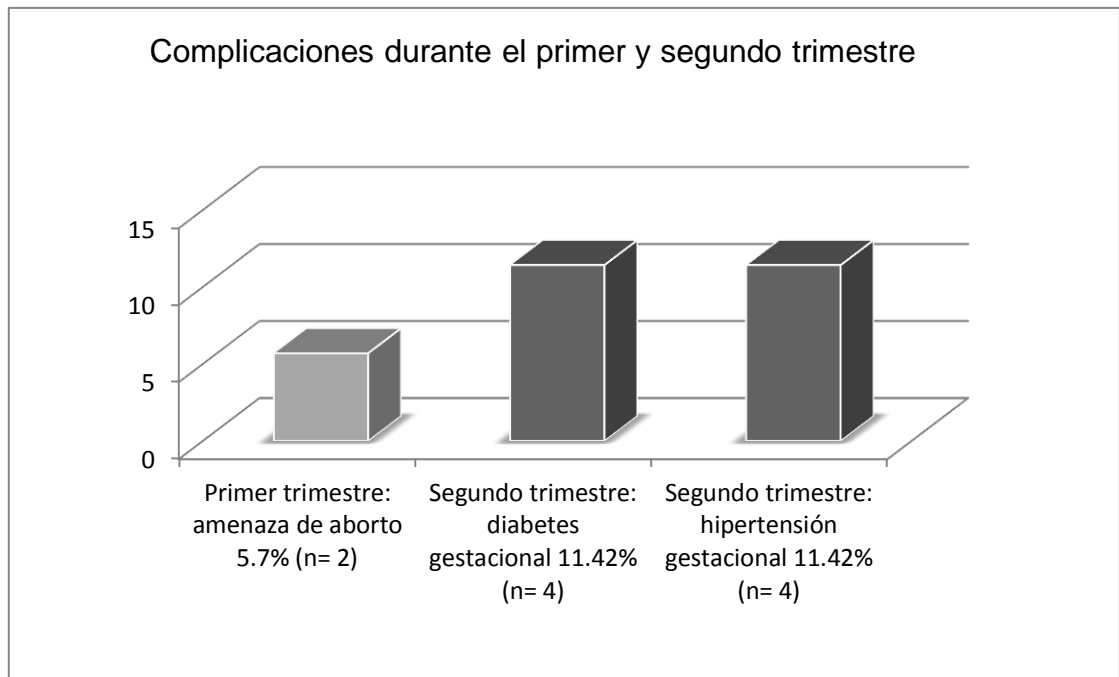


Figura 16. Complicaciones durante el 3er trimestre del embarazo.

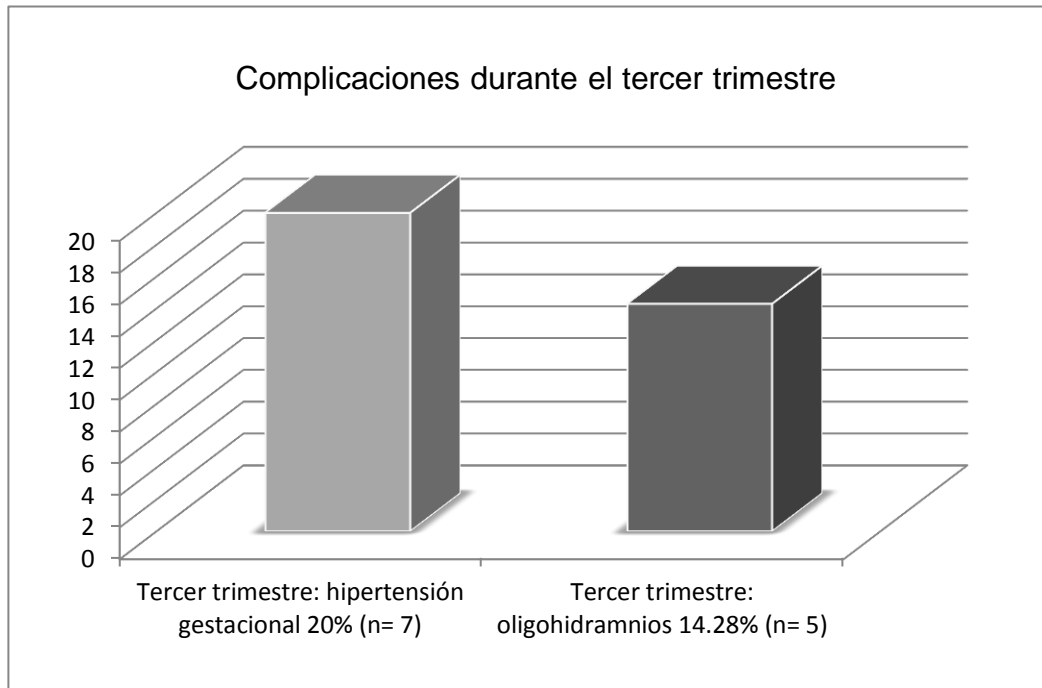
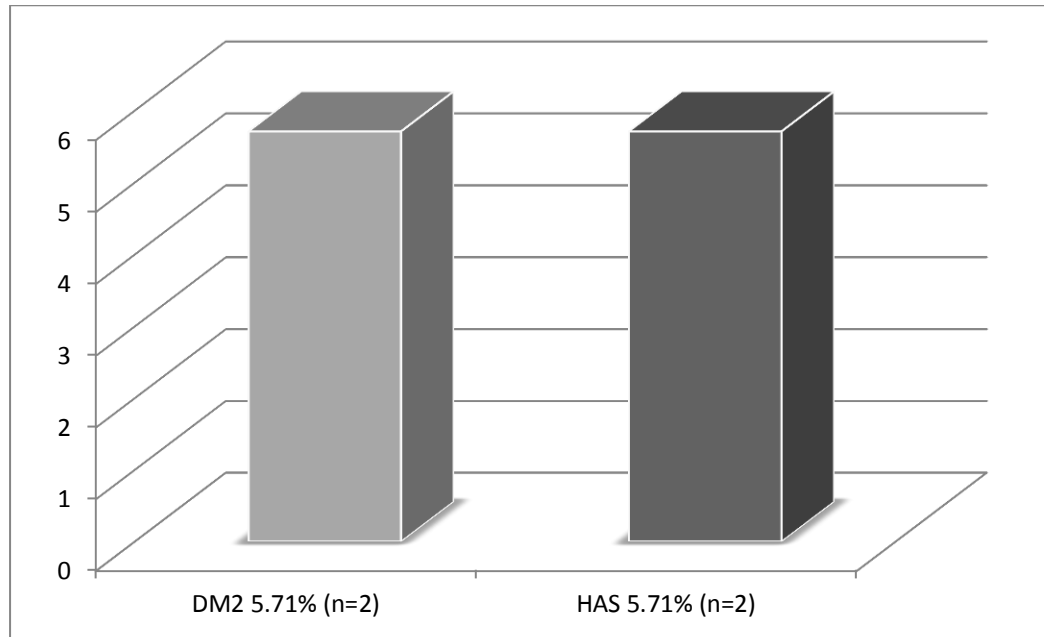


Figura 17. Morbilidad asociada a hipotiroidismo.



VII. DISCUSIÓN

La incidencia de hipotiroidismo en mujeres en edad reproductiva a nivel nacional e internacional es aproximadamente del 2.2-3.0%.⁵ En nuestro estudio, la incidencia fue del 1.2% con una prevalencia 0.12/1000 pacientes, lo cual es ligeramente menor a lo reportado en la literatura nacional e internacional (1.5-2.0%).

En el estudio de Abalovich M. y *cols.* Las principales comorbilidades fueron DM 1 y otras enfermedades principalmente autoinmunes como lupus eritematoso sistémico.⁴

En nuestro estudio las comorbilidades observadas fueron principalmente a diferencia de Abalovich M. DM2 e HAS.

La causa mas frecuente de hipotiroidismo es la tiroiditis de Hashimoto³, lo cual se corroboró en nuestro estudio aleatorizado con el 88.6% de los casos.

Yaribeck y Sullivan⁶ mencionan como principales complicaciones el aborto espontaneo, la muerte fetal, preeclampsia y el parto pretermino.

En nuestro estudio la principal complicación durante el primer trimestre fue la amenaza de aborto con 5.7% de los casos y también la diabetes gestacional con el 31.42% de las pacientes en el segundo y tercer trimestre.

Se observó hipertensión gestacional en el 11.42% de las pacientes, estos autores también enfatizan la consejería pregestacional y el establecimiento de un control metabólico adecuado antes de la concepción.

En el estudio realizado en nuestro hospital el diagnóstico pregestacional alcanzó el 91.4%, lo cual es una oportunidad para lograr una adecuada sustitución hormonal, realizar consejería pregestacional y lograr apego adecuado al tratamiento. En esta muestra, solo el 5.71% tuvo mal control durante el embarazo. Ello puede deberse a saturación de los servicios de salud, poco apego al tratamiento o inasistencia a las citas de control prenatal que retrasa el ajuste al tratamiento. En el estudio solo el 31.42% cumplió con los lineamientos de la NOM-007-SSA2-1993.

VIII. CONCLUSIONES.

El hipotiroidismo es una patología frecuente durante el embarazo, desafortunadamente debido a problemas de presupuesto economico no es posible diagnosticar a pacientes que son portadoras de esta patología de forma subclínica. Teniendo en cuenta este factor, es imposible captar a estas pacientes y ofrecerles de forma oportuna un tratamiento adecuado con un ajuste hormonal y con esto proteger a la madre y al feto de secuelas relevantes.

Con este estudio se logró observar que el control hormonal, así como de las comorbilidades asociadas a las pacientes que contaban con diagnóstico de hipotiroidismo durante el embarazo no fue de forma satisfactoria, dejando en un paradigma la evolución de estas. Por lo que es importante enfatizar en estos puntos, desde realizar un diagnóstico oportuno a las pacientes en edad reproductiva con deseo de embarazo, para controlar niveles hormonales, a las pacientes ya conocidas como hipotiroideas vigilar que sus valores hormonales se encuentren dentro de parámetros normales en cada uno de los trimestres del embarazo, vigilar al término de la gestación el comportamiento de las comorbilidades, así como del comportamiento de los niveles de hormonas tiroideas. Esto con la finalidad de un mejor control y ofrecer

salud con calidad a nuestras pacientes al disminuir la morbilidad materna y fetal asociada a esta patología.

REFERENCIAS

1. Bijay V. Management of hypothyroidism in pregnancy. *Clinical Endocrinology* 2013; 78: 342-343.
2. Stagnaro-Green A, Pearce E, Thyroid disorders in pregnancy 2012; 8: 650-658
3. Gustavo A. Gómez Meléndez, Rosa Ruiz Betanzos. Hipotiroidismo. *Med int Mex* 2010; 26: 462-471
4. Frederic Tortosa, Endocrinología y Nutrición, Disfunción tiroidea subclínica en la gestación. *Endocrinol Nutr.* 2011; 58: 255-257
5. Angela M. Leung M. Thyroid function in pregnancy. *Journal of trace elements in Medicine and Biology* 2012; 26: 137-140
6. Cynthia F. Yazbeck, MD, Shannon D. Sullivan. Thyroid Disorders During Pregnancy. *Med Clin N Am* 2012; 96: 235-256
7. Jeffrey R. Garber, MD, FACP, Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in adults: cosponsored by the American association of clinical endocrinologists and the American thyroid association. *Endocrine practice* 2012; 18: 988-1019
8. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ, Cunningham FG. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol.* 2005;105:239-245.

9. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. Publicación en línea consultada el 25 de junio de 2012 y disponible en <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/007ssa23.html>.
10. Franco Casique JJ. Hipotiroidismo y embarazo: actualización clínica. *Medicina Universitaria* 2005;7:76-82.
11. Ortega González Carlos. Disfunción tiroidea y embarazo. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2005;13:37-41.
12. Hallengren B, Lantz M, Andreasson B, Grennert L. Pregnant women on thyroxine substitution are often dysregulated in early pregnancy. *Thyroid* 2009; 19:391.