



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

División de Estudios de Posgrado e Investigación

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

**Título: TRATAMIENTO TIROIDEO EN PACIENTES CON  
HIPOTIROIDISMO CLINICO Y SUBCLINICO, PARA DISMINUIR  
MORBIMORTALIDAD MATERNO FETAL.**

Trabajo de investigación que presenta:

**DR. RAFAEL GIBRAN YRIGOYEN CARRANZA**

Para obtener el diploma de la especialidad de:

**MEDICINA MATERNO FETAL.**

Asesor de tesis:

**DR. EDUARDO MEJIA ISLAS**

Número de Registro:

163.2018

**CIUDAD DE MÉXICO, 2018**



**ISSSTE**



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.

---

DR. DANIEL ANTONIO RODRIGUEZ ARAIZA  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

---

DRA. FLOR MARIA DE GUADALUPE AVILA FEMATT  
JEFE DE ENSEÑANZA

---

DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO  
JEFE DE INVESTIGACIÓN

---

DR. EDUARDO ERNESTO MEJIA ISLAS  
PROFESOR TITULAR MEDICINA MATERNO FETAL  
ASESOR DE TESIS

## AGRADECIMIENTOS

A mi esposa, agradezco a la vida que te haya puesto en mi camino, desde que te conozco ha surgido la mejor versión de mí, eres mi inspiración, sé que cada paso que doy, cada decisión que tomo, cada palabra que digo, cada día, cada noche, cada pensamiento, cada plan, cada sueño, todos mis proyectos tienen la suficiente fortaleza y determinación, porque tú estás conmigo.

Sé que el camino profesional que hemos tomado ha sido difícil, pero cada vez que he perdido la determinación y rumbo, lo he vuelto a encontrar gracias a la inspiración que tú me haces sentir.

Por lo que todos mis logros, son nuestros logros, por que al terminar cada proyecto, sé que en gran parte tu estuviste para motivarme, para consolarme, para orientarme, para atenderme, para ayudarme, o simplemente para escucharme, de corazón gracias totales.

A mi hijo que aunque todavía no te conozco, generas una gran ilusión en mí, una alegría inmensa, una gran emoción, que cuando me siento debilitado, sin energía, sin ganas, con solo pensar en ti encuentro la voluntad para dar la mejor versión de mí.

A mis padres porque su ejemplo a forjado en mí el carácter necesario para enfrentar la vida con determinación, con ustedes conocí el amor a esta profesión, el amor a la vida, porque siempre me han acompañado en todos los pasos que doy, han estado en los peores momentos, pero sobretodo en los mejores momentos de mi vida, por todas las cosas que me han enseñado, valores que me han inculcado que han hecho de mí una mejor persona, por su apoyo incondicional, estaré siempre agradecido.

A mis hermanos por su gran corazón, su cariño, por que quisiera ser un buen ejemplo, porque sé, que siempre me acompañan y que cada uno de los pasos que doy, lo doy con la fuerza suficiente para que se sientan orgullosos de mi

A mis abuelos, gracias a ti abue que siempre te has preocupado por mí, por tus atenciones, por tu bondad, por tu gran ejemplo de voluntad, de disciplina, por tu sabiduría, enseñanzas, tus consejos, porque me has guiado por el camino del compromiso, la disciplina y honorabilidad, porque nunca perdiste la fe en mí.

A mis compañeros y amigos, por las inolvidables experiencias compartidas.

A mis maestros, por su tolerancia, pasión y compromiso, por ser un pilar en mi enseñanza.

A Dios, por todas las bendiciones que he recibido cada día de mi vida, porque me has permitido terminar este ciclo de mi vida, por la gran familia que tengo, por mis compañeros, por mis maestros y por la oportunidad de realizar un sueño más.

# ÍNDICE

RESUMEN.....	6
ABSTRACT.....	9
ANTECEDENTES.....	12
OBJETIVO GENERAL.....	25
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	25
MATERIAL Y MÉTODOS.....	26
RESULTADOS.....	27
DISCUSIÓN.....	31
CONCLUSIONES.....	32
ANEXOS.....	33
BIBLIOGRAFÍA.....	34

## **RESUMEN.**

Después de la diabetes mellitus, la patología tiroidea es la alteración más frecuente en mujeres embarazadas, con una prevalencia de enfermedad tiroidea durante el embarazo es de 0.3 a 0.5% para hipotiroidismo clínico y de 3 a 5% para hipotiroidismo subclínico.

El hipotiroidismo es una endocrinopatía que se caracteriza por una acción inadecuada de las hormonas tiroideas en el organismo, donde la principal causa es su falta de producción por la glándula tiroides.

En países sin deficiencia de yodo el origen autoinmunitario de esta enfermedad es la causa más frecuente.

En México no existen estudios de prevalencia de enfermedad tiroidea durante el embarazo, ni guías de práctica clínica para tamizaje de enfermedad tiroidea durante el embarazo; los datos existentes son motivo de controversia. La deficiencia de hormonas tiroideas puede tener efectos adversos en la madre y en su hijo, dependiendo del grado de deficiencia y el momento en que se manifiesta.

## **OBJETIVO.**

Conocer la prevalencia de hipotiroidismo durante la gestación en un grupo de pacientes embarazadas que acuden a control prenatal, Al servicio de Medicina Materno Fetal del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos, conocer los casos no detectados mediante tamizaje, prueba de perfil tiroideo completo (tirotropina, triyodotironina y tiroxina).

Con el objetivo de demostrar que la prevalencia de enfermedad tiroidea, clínica y subclínica, es mayor que la reportada en la bibliografía universal, para proponer de forma universal por lo menos la toma de un perfil tiroideo durante el embarazo, para detectar de forma oportuna este padecimiento y tomar las medidas terapéuticas para lograr parámetros de laboratorio normales y evaluar el impacto de dichas intervenciones sobre los resultados maternos, fetales y neonatales.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

Estudio observacional, transversal y descriptivo efectuado en el Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE entre Marzo de 2016 y marzo de 2018; Se incluye a un grupo de pacientes embarazadas de primer ingreso al servicio de medicina Materno Fetal, con embarazo único, sin enfermedad tiroidea preexistente.

Los criterios de inclusión comprenden todas las edades gestacionales; bajo consentimiento informado firmado de todas las pacientes que aceptaron participar. En caso de aceptación se tomara una prueba de perfil tiroideo completo (tirotropina, triyodotironina y tiroxina). Las pacientes se agruparon en alto o bajo riesgo de enfermedad tiroidea con base en las recomendaciones de la Asociación Americana de Tiroides.

## **RESULTADOS.**

La prevalencia de enfermedad tiroidea durante el embarazo en nuestra población fue de 33.9% (n=74), 12.8% (n=28) con hipotiroidismo clínico y 21.1% (n=46) con hipotiroidismo subclínico. El 87.1% (n=190) de las pacientes refirió, al menos, un síntoma o antecedente, como factor de riesgo para enfermedad tiroidea, solo 12.8% (n=28) no tuvo síntomas ni antecedentes relacionados con enfermedad tiroidea.

No se encontró relación entre los antecedentes o síntomas referidos y la enfermedad tiroidea.

Las pacientes tuvieron gran apego a tratamiento con un adecuado control de hormona estimulante de tiroides y T4 libre, 88.2% (n=90) tuvieron un adecuado control, 11.7% (n=12) tuvieron un control deficiente, 2.9% (n=3) tuvieron fetos pequeños para edad gestacional y 1.9% (n=2) preeclampsia.

## CONCLUSIONES.

La prevalencia de enfermedad tiroidea, clínica y subclínica en nuestra población es mayor que la reportada en la bibliografía universal.

Es importante mencionar que en la mayoría de los casos no existe relación con cada factor de riesgo para enfermedad tiroidea.

Por lo que el tamizaje universal permite detectar casi el doble de enfermedades tiroideas durante el embarazo, por lo que consideramos se debe hacer a todas las pacientes embarazadas.

El tratamiento del hipotiroidismo clínico y subclínico con levotiroxina durante el embarazo ya es una práctica estándar debido a los beneficios documentados, resultando beneficioso en nuestra población al no presentarse ninguna complicación de las reportadas, en las pacientes en las que se logró un adecuado control.

**Palabras clave:** hipotiroidismo clínico, hipotiroidismo subclínico, enfermedad tiroidea, embarazo, factores de riesgo, tamizaje universal.

## **ABSTRACT.**

After diabetes mellitus, thyroid disease is the most frequent alteration in pregnant women, with a prevalence of thyroid disease during pregnancy is 0.3 to 0.5% for clinical hypothyroidism and 3 to 5% for subclinical hypothyroidism.

Hypothyroidism is an endocrinopathy that is characterized by an inadequate action of thyroid hormones in the body, where the main cause is its lack of production by the thyroid gland.

In countries without iodine deficiency, the autoimmune origin of this disease is the most frequent cause.

In México there are no studies of the prevalence of thyroid disease during pregnancy, or clinical practice guidelines for screening for thyroid disease during pregnancy; Existing data is controversial. Thyroid hormone deficiency can have adverse effects on the mother and her child, depending on the degree of deficiency and when it manifests.

## **OBJECTIVE.**

To know the prevalence of hypothyroidism during pregnancy in a group of pregnant patients who attend prenatal care, to the Maternal Fetal Medicine service of Reg. Lic. Adolfo López Mateos Hospital, to know the cases not detected by screening, complete thyroid profile test ( thyrotropin, triiodothyronine and thyroxine).

With the aim of demonstrating that the prevalence of thyroid disease, clinical and subclinical, is higher than that reported in the universal bibliography, in order to universally propose at least the taking of a thyroid profile during pregnancy, to detect in a timely manner this suffering and take therapeutic measures to achieve normal laboratory parameters and evaluate the impact of such interventions on maternal, fetal and neonatal outcomes.

## **MATERIAL AND METHODS.**

Observational, cross-sectional and descriptive study carried out in the Hospital Reg. Lic. Adolfo Lopez Mateos of ISSSTE between March 2016 and March 2018; It includes a group of pregnant patients of first admission to the service of Maternal Fetal Medicine, with a single pregnancy, without pre-existing thyroid disease.

The inclusion criteria include all gestational ages; under signed informed consent of all patients who agree to participate. In case of acceptance, a complete thyroid profile test (thyrotropin, triiodothyronine and thyroxine) will be taken. Patients were grouped into high or low risk of thyroid disease based on the recommendations of the American Thyroid Association.

## **RESULTS.**

The prevalence of thyroid disease during pregnancy in our population was 33.9% (n = 74), 12.8% (n = 28) with clinical hypothyroidism and 21.1% (n = 46) with subclinical hypothyroidism. 87.1% (n = 190) of the patients reported at least one symptom or history, as a risk factor for thyroid disease, only 12.8% (n = 28) had no symptoms or history related to thyroid disease. No relationship was found between the antecedents or referred symptoms and the thyroid disease, the patients had great attachment to treatment with an adequate control of thyroid stimulating hormone and free T4, 88.2 (n = 90) had an adequate control, 11.7% (n = 12) had poor control, 2.9% (n = 3) had small fetuses for gestational age and 1.9% (n = 2) preeclampsia.

## **CONCLUSIONS.**

The prevalence of thyroid, clinical and subclinical disease in our population is higher than that reported in the universal bibliography. It is important to mention that in most cases there is no relationship with each risk factor for thyroid disease.

So the universal screening allows detecting almost twice as many thyroid diseases during pregnancy, so we believe it should be done to all pregnant patients.

The treatment of clinical and subclinical hypothyroidism with levothyroxine during pregnancy is already a standard practice due to the documented benefits, being beneficial in our population to not present any complications of those reported, in patients in whom adequate control was achieved.

**Key words: clinical hypothyroidism, subclinical hypothyroidism, thyroid disease, pregnancy, risk factors, universal screening.**

## ANTECEDENTES.

Los trastornos tiroideos que ocurren durante el embarazo son frecuentes y pueden provocar efectos negativos tanto para la madre como para el feto, siendo por lo tanto de suma importancia un diagnóstico correcto y precoz para realizar una terapia efectiva que reduce en forma importante los riesgos.

El conocimiento de los cambios fisiológicos que ocurren en la tiroides de la embarazada, así como los diferentes valores de TSH y T4 con respecto a la mujer no embarazada nos ayudará a no cometer errores al momento de diagnosticar un hipotiroidismo o un hipertiroidismo. Debemos además tener en cuenta que la tiroides puede verse afectada hasta un año post parto y que los nódulos detectados durante este período deben manejarse en forma similar a una paciente no embarazada, tratando en lo posible de posponer la intervención quirúrgica.

La prevalencia de enfermedad tiroidea durante el embarazo es de 0.3 a 0.5% para hipotiroidismo clínico y de 3 a 5% para hipotiroidismo subclínico; la enfermedad tiroidea es la segunda endocrinopatía en frecuencia durante el embarazo.

El hipotiroidismo es una endocrinopatía que se caracteriza por una acción inadecuada de las hormonas tiroideas en el organismo, donde la principal causa es su falta de producción por la glándula tiroides. En países sin deficiencia de yodo el origen autoinmunitario de esta enfermedad es la causa más frecuente. A raíz de la participación de México en la Cumbre Mundial en favor de la Infancia, en 1990, la deficiencia de yodo adquirió, nuevamente, relevancia; sin embargo, desde el año 1993 no se tiene información epidemiológica de la magnitud de la carencia de yodo y sus repercusiones.

En México no existen estudios de prevalencia de enfermedad tiroidea durante el embarazo, ni guías de práctica clínica para tamizaje de enfermedad tiroidea durante el embarazo; los datos existentes son motivo de controversia. La deficiencia de hormonas tiroideas puede tener efectos adversos en la madre y en su hijo, dependiendo del grado de deficiencia y el momento en que se manifieste.

Entender la fisiología tiroidea y sus cambios a lo largo de la gestación es fundamental para sospechar las enfermedades que afectan el

funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-tiroideas y para interpretar adecuadamente las pruebas que lo evalúan. Son comunes las alteraciones en dichas pruebas durante el embarazo y puede ser difícil distinguirlas de las que denotan enfermedad.

Los requerimientos de yodo, sustrato esencial para la síntesis de las hormonas tiroideas, varían según la población y el momento del embarazo.

Las alteraciones tiroideas son cinco a diez veces más frecuentes en las parejas con infertilidad, por lo cual se las debe estudiar desde este punto de vista con miras a dilucidar las causas de la misma. La autoinmunidad se ha relacionado con complicaciones materno-perinatales como aborto, parto prematuro y tiroiditis posparto; los estudios han mostrado que la levotiroxina disminuye su incidencia.

## **FISIOLOGÍA TIROIDEA DURANTE LA GESTACIÓN**

Es de vital importancia comprender la fisiología tiroidea durante el embarazo, pues los errores en su entendimiento pueden acarrear consecuencias para la salud materna y fetal.

Durante el embarazo ocurren variaciones fisiológicas que modifican la función tiroidea, pero no son constantes a lo largo del embarazo y difieren en cada trimestre.

Las hormonas tiroideas son transportadas en el suero por tres proteínas mediante uniones no covalentes: albúmina, transtirretina, antes llamada prealbúmina, y globulina transportadora de hormona tiroidea (GTHT). Esta última es la menos abundante, pero transporta la mayor cantidad de hormona, aproximadamente dos terceras partes, por su gran afinidad.

El aumento de los estrógenos, propio del embarazo, duplica la GTHT debido a mayor producción hepática y menor degradación, por lo cual disminuye transitoriamente el nivel sanguíneo de T4 libre (T4L); a esto se le suman el aumento en el paso y la degradación en la placenta; este hecho contrasta con el incremento en los niveles de las hormonas totales, más la T4 que la T3, por la mayor afinidad de la GTHT.

Además, durante el embarazo, las afinidades respectivas de las tres proteínas de unión a sus ligandos hormonales no se modifican de manera significativa, y los niveles circulantes de albúmina y transtirretina se

mantienen estables, con solo una ligera tendencia a disminuir hacia el final de la gestación, principalmente como resultado de la hemodilución por mayor volumen vascular.

Otro cambio importante que contribuye a esta disminución del T4L es el aumento de la filtración glomerular de yodo, por el que se excreta en mayores cantidades; por lo tanto, los requerimientos aumentan pasando de 150 µg/día a 250 µg/día. Estos niveles se pueden corroborar mediante la medición de la yoduria que debe estar entre 150- 249 µg/L.

La hCG tiene una acción estimulante sobre la glándula tiroides, aumentando la producción de hormonas al doble en comparación con una mujer que no esté embarazada; este aumento tiene su pico a las 12 semanas de gestación.

La explicación de esta acción tiroestimulante es la homología ente la hCG y la TSH, pues ambas son glucoproteínas que comparten la misma subunidad  $\alpha$  y tienen subunidad  $\beta$  con alta homología, además de que sus respectivos receptores presentan similitudes. Estos receptores de membrana acoplados a la proteína G, comparten el 45% de los dominios extracelulares donde existen los sitios de unión a las hormonas y el 70% de los dominios transmembrana.

Esta acción estimulante de la hCG sobre la glándula puede ser vista como un mecanismo de protección que permite conservar el metabolismo tiroideo cuando las demandas hormonales aumentan y el feto es incapaz de producir T3 y T4.

Existe controversia acerca de los cambios que sufre la TSH, principal estimulante tiroideo, durante la gestación.

Inicialmente hay un pequeño ascenso de la TSH, debido a la disminución transitoria del nivel de T4 libre por acción de la GTHT, seguido por un descenso marcado hacia el fin del primer trimestre, incluso entre 13% y 15% de las embarazadas pueden tener un nivel indetectable; luego la TSH asciende progresivamente durante la segunda mitad del embarazo.

Por lo tanto, el nivel de TSH es menor en el primer trimestre y mayor en el segundo y tercero. Existe otro tiroestimulante durante el embarazo, la tirotrófina coriónica humana (HCT) una glucoproteína que tiene similitud fisicoquímica e inmunológica con la TSH, aunque difiere con respecto a su potencia; además de aumentar la secreción de hormona tiroidea, también contribuye a la incorporación de fosfato inorgánico en la tiroides.

La tiroglobulina (Tg), proteína yodada precursora de las hormonas tiroideas T3 y T4, también se ve afectada durante el embarazo. A pesar de carecer de actividad específica, es útil para determinar qué tan activa es la glándula o si ha habido lesión. Con frecuencia esta glucoproteína aumenta durante el embarazo, como resultado de la mayor actividad tiroidea durante este período. Este aumento de la Tg comienza desde el primer trimestre, pero es más notorio al final de la gestación.

Estas concentraciones séricas mayores de Tg también están vinculadas con el aumento del volumen tiroideo, por lo cual se ha propuesto que la Tg podría ser un buen marcador de actividad bociógena asociada a la deficiencia de yodo.

## **YODO Y EMBARAZO**

El yodo es un elemento imprescindible para la síntesis de hormonas tiroideas, pero su disponibilidad es limitada en algunas zonas geográficas.

En más de un tercio de la población mundial la ingesta de yodo es claramente inferior a la del resto del mundo; en México no existen estudios en que se haya medido la concentración de yodo en la población. Es bien conocida la relación causal entre un déficit de yodo y el daño sobre el sistema nervioso central del feto.

La placenta es impermeable a la tirotropina (TSH), parcialmente permeable a la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4) y permeable al yodo y a la hormona liberadora de tirotropina (TRH).

La carencia de yodo produce una concentración baja de T4 materna que el embrión no puede compensar.

La tiroides fetal comienza a producir hormona T4 a partir de la duodécima semana, en cuyo momento la concentración es de aproximadamente 2 µg/dL; conforme avanza la gestación, el nivel asciende progresivamente hasta 10 mg/dL cerca del momento del parto.

La deficiencia de hormonas tiroideas maternas y fetales puede llevar a trastornos del neurodesarrollo.

Los requerimientos de yodo se elevan durante el embarazo porque aumentan la excreción de yodo urinario y la síntesis y metabolismo de las hormonas tiroideas así como su transferencia hacia la placenta. La reserva corporal total de yodo varía entre 15 y 50 mg, dos tercios de los cuales se encuentran como parte de la glándula tiroides. En regiones con consumo inadecuado, la deficiencia de yodo en mujeres embarazadas lleva a disminución de la síntesis de hormonas tiroideas con un correspondiente aumento del nivel sérico de TSH. La reserva de yodo disminuye en un 40% durante el embarazo, incluso en zonas con ingesta adecuada, lo que aumenta de forma compensadora la función de la glándula estimulando su crecimiento e incluso mostrando un discreto bocio.

La restitución excesiva de yodo puede producir hipertiroidismo o tirotoxicosis en sujetos con deficiencia previa de este micronutriente, especialmente en pacientes con bocio multinodular (efecto Jod-Basedow).

El espectro de trastornos tiroideos secundarios a la deficiencia de yodo es variable; la deficiencia grave en el binomio madre-feto puede cursar con pérdida del embarazo, retardo mental irreversible, disfunción neurológica y retardo del crecimiento; la deficiencia leve resulta en dificultades para el aprendizaje, bajo crecimiento y bocio difuso en niños de edad escolar. Las consecuencias de la deficiencia leve de yodo son inciertas, pero se cree que ocurre una merma en la producción de hormona tiroidea y leve crecimiento de la glándula.

## **ANTICUERPOS ANTITIROIDEOS Y EMBARAZO**

La enfermedad tiroidea autoinmune ocurre en 5% a 20% de las mujeres gestantes y se asocia con trastornos menstruales, infertilidad (10% a 31% de las mujeres con anticuerpos positivos) e incremento en la morbilidad durante el embarazo.

Asimismo, es un factor de riesgo importante para aborto (50% de las mujeres con anticuerpos antitiroideos positivos tienen historia de aborto) y parto pretérmino.

Existe relación entre los anticuerpos antitiroideos (anti-TPO específicamente) y la tiroiditis posparto, de la cual se reporta una incidencia de hasta 40% en pacientes con hipotiroidismo primario autoinmune de base.

## **PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA EN EL EMBARAZO**

El diagnóstico de disfunción tiroidea materna durante el embarazo es de gran importancia para el resultado del binomio madre-hijo y aún más significativo es hacer el diagnóstico de manera temprana, haciendo estas pruebas en la mayor cantidad posible de mujeres gestantes.

Sin embargo, hay que tener en cuenta las restricciones que pueden existir debido a las diferentes concepciones de salud de los distintos países; además, es importante brindar información a los médicos sobre las modificaciones de la función tiroidea durante el embarazo, puesto que es común que las desconozcan.

Los cambios fisiológicos de la función tiroidea en el embarazo pueden dificultar la interpretación de estas pruebas. El aumento de la GTHT lleva a elevación de la T3 y la T4 totales, por cuya razón las mediciones de estas pueden ser de utilidad limitada. La medición de T4 total se hace con métodos más reproducibles y se debe interpretar a la luz de un rango diferente en el embarazo (se acepta un valor de 1,5 veces el informado por el laboratorio).

La medición de las hormonas libres es un método que busca reflejar el estado de la función tiroidea durante el embarazo, pero tiene como principal limitación el no contar con valores de referencia específicos poblacionales para los diferentes trimestres. La medición de la T3 libre rara vez es necesaria, por lo que la T4 libre y la TSH son las pruebas que se usan comúnmente para el diagnóstico de los trastornos tiroideos durante el embarazo.

## **FISIOPATOLOGÍA DE LAS HORMONAS TIROIDEAS DURANTE EL EMBARAZO**

Los cambios hormonales más destacables que ocurren durante el embarazo normal y que repercuten sobre la glándula tiroides son:

**1)** El aumento de las concentraciones séricas de la proteína transportadora de hormonas tiroideas (TBG). Se eleva hasta el doble durante el embarazo debido a que, por un lado, los estrógenos estimulan su síntesis y por otro, a la disminución de su aclaramiento renal.

Este aumento conlleva la elevación sérica de la T4 total, a la semana 10 de gestación, que se mantiene hasta el momento del parto.

**2)** El aumento de la concentración sérica de la gonadotropina coriónica humana (hCG) justo en el momento de la fertilización hasta llegar a un máximo a la semana 10-12. Esta hormona tiene un leve efecto estimulador del receptor de TSH, debido a su homología estructural, hecho que conlleva aumento de las concentraciones de T4 y T3.

**3)** El aumento del volumen de la glándula tiroides por hiperplasia glandular y aumento del 50% de la producción de hormonas tiroideas.

**4)** El aumento del aclaramiento renal de yodo por elevación fisiológica del filtrado glomerular durante el embarazo.

En consecuencia, las modificaciones de las hormonas tiroideas durante la gestación son las siguientes:

- Tirotropina (TSH): la concentración sérica de TSH disminuye un 60-80% a la semana 10 de gestación (debido a la homología estructural con la hCG) para después recuperarse de forma progresiva.
- T4 y T3: El estímulo tirotrópico de la hCG produce un incremento leve y transitorio de la concentración de T4I (más evidente al final del primer trimestre). Así mismo, la concentración de T4I se verá afectada por los depósitos intratiroides de yodo.

## **RANGOS DE NORMALIDAD DE LAS HORMONAS TIROIDEAS DURANTE LA GESTACIÓN:**

Debido a los cambios fisiopatológicos que se producen durante el embarazo se han establecido unos intervalos de referencia por las concentraciones séricas de TSH en función de cada trimestre.

	<b>1 trimestre</b>	<b>2 trimestre</b>	<b>3 trimestre</b>
<b>TSH (mUI/L)</b>	<b>0.1 - 2.5</b>	<b>0.2 - 3</b>	<b>0.3 - 3</b>

## **DEFINICIONES DE HIPOTIROIDISMO PRIMARIO MATERNO:**

### **HIPOTIROIDISMO CLÍNICO.**

Las concentraciones séricas de TSH están por encima de los rangos de referencia establecidos según el trimestre, junto con la concentración sérica de la T4l inferior a la normalidad (<0,8ng/dl).

Las concentraciones séricas de TSH>10 mUI/L independiente del valor de T4l.

### **HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO**

Es una anomalía bioquímica caracterizada por concentraciones séricas de TSH entre el límite alto de la normalidad (definido en cada trimestre) y 10 mUI/L con T4l normal.

El hipotiroidismo subclínico se caracteriza por la coexistencia de concentraciones elevadas de tirotrópina (TSH) por arriba de los límites de referencia, junto con tiroxina libre (T4 libre) en límites normales; esto solo corresponde a situaciones de estabilidad de la glándula tiroides en las semanas previas, eje hipotálamohipófisis normal y no ausencia de enfermedad severa.

La Sociedad de Endocrinología señala que las pacientes con hipotiroidismo diagnosticado durante el embarazo deben tratarse para mantener las concentraciones de TSH en límites específicos de acuerdo con el trimestre de la gestación; menos 2.5 IU/L en el primer trimestre y menos de 3.0 IU/L en el segundo y tercer trimestres. En los primeros 30 a 40 días de iniciado el tratamiento deberá repetirse el perfil tiroideo y, posteriormente, cada seis semanas.

La sospecha clínica de este diagnóstico se basa en síntomas inespecíficos que, en ocasiones, coexisten durante el embarazo, como: fatiga, estreñimiento, intolerancia al frío, calambres, insomnio, ganancia de peso, caída de cabello, cambios en la voz, piel seca y crecimiento de la glándula tiroides.

La Asociación Americana de Tiroides, la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y la Sociedad de Endocrinología recomiendan un tamizaje dirigido a pacientes con riesgo, sobre todo a las embarazadas, incluidas en este grupo quienes tienen antecedentes familiares o personales de enfermedades tiroideas, diabetes mellitus tipo 1, autoinmunitarias o síntomas sugerentes de la enfermedad.

Diversos estudios asocian la deficiencia de hormonas tiroideas con múltiples efectos mortales en el embarazo, parto y puerperio. Las complicaciones incluyen: infertilidad, aborto, preeclampsia e hipertensión gestacional, desprendimiento de placenta, parto pretérmino, bajo peso al nacer, aumento en el número de cesáreas, hemorragia postparto y alteración en el desarrollo neuropsicosocial y cognitivo del recién nacido. En México se carece de guías de práctica clínica que normen la conducta médica para realizar un perfil tiroideo en la paciente embarazada.

Distintas organizaciones internacionales han emitido recomendaciones para el tamizaje de este padecimiento en pacientes embarazadas. En nuestro país se desconocen los datos epidemiológicos de este padecimiento y de sus repercusiones perinatales. El esclarecimiento de esta controversia podría modificar las políticas de atención a la paciente embarazada.

## **CONSECUENCIAS ADVERSAS ASOCIADAS A PATOLOGÍA TIROIDEA.**

### **CONSECUENCIAS ADVERSAS ASOCIADAS A HIPOTIROIDISMO ESTABLECIDO.**

Existe una asociación firme entre hipotiroidismo establecido durante el embarazo y riesgos maternos y fetales: incremento del riesgo de parto prematuro, bajo peso al nacer, aborto espontáneo (hasta el 60%), muerte fetal y efectos negativos en el desarrollo neurocognitivo del feto.

### **CONSECUENCIAS ADVERSAS ASOCIADAS A HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO.**

En caso de hipotiroidismo subclínico en gestantes, los datos sobre aumento del riesgo de complicaciones adversas durante el embarazo son más variables en comparación a las obtenidas en el hipotiroidismo establecido.

El mejor estudio del que se dispone hasta el momento sugiere que las pacientes con hipotiroidismo subclínico y anticuerpos antiperoxidasa o antimicrosomales positivos (AcTPO+) presentan mayor riesgo de complicaciones en la gestación. Además, un análisis posterior de los mismos datos demostraba un porcentaje mayor de aborto espontáneo en pacientes con AcTPO- con TSH entre 2.5 y 5mUI/L, en comparación con mujeres con TSH<2.5mUI/L.

Respecto al déficit de desarrollo fetal neurocognitivo, los datos preliminares del Controlled Antenatal Thyroid Screening Trials no encontraron diferencias entre grupos de madres que recibían tratamiento para el hipotiroidismo subclínico y aquellas que no recibían tratamiento.

Cabe decir que se objetivó un mayor número de niños con coeficiente intelectual (CI) <85 en el grupo de no tratados.

Es decir, la asociación entre hipotiroidismo subclínico y el déficit del desarrollo neurocognitivo fetal es biológicamente plausible pero no claramente demostrado.

## **RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO EN LA GESTACIÓN.**

En primer lugar, cabe destacar que la guía clínica de la American Thyroid Association ATA recomienda aplicar los rangos de referencia específicos para cada trimestre en las poblaciones con ingesta óptima de yodo.

### **RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO ESTABLECIDO.**

**Se tratará el hipotiroidismo establecido siempre:**

- TSH>al intervalo de referencia específico para cada trimestre + T4L baja.
- TSH>10mUI/L independientemente del valor de T4L.

### **RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO.**

**Hipotiroidismo subclínico con ActPO+.**

Se recomienda el tratamiento de mujeres gestantes con hipotiroidismo subclínico con ActPO+.

**Hipotiroidismo subclínico con ActPO-.**

No hay suficiente evidencia para recomendar a favor o en contra del tratamiento universal de las mujeres con hipotiroidismo subclínico con ActPO-.

**No obstante, se recomienda:**

Asegurar la ingesta adecuada de yodo (suplemento de 200mcg/d más ingesta).

Si los AcTPO-, la TSH entre 2,5-4.2 mUI/L y la T4>percentil 10 de la normalidad, no es necesario iniciar tratamiento con levotiroxina (LT4), y se revalorará la necesidad en el siguiente control.

### **RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO DE LA HIPOTIROXINEMIA AISLADA.**

Una vez asegurada la ingesta adecuada de yodo, se iniciará tratamiento con LT4 si la paciente presenta TSH>2,5mUI/L con T4L por debajo del p10 de la normalidad (<0,8mUI/L).

### **RECOMENDACIONES EN MUJERES CON HIPOTIROIDISMO EN TRATAMIENTO PREGESTACIONAL.**

Se recomienda aumentar en un 25-30% la dosis habitual en aquellas mujeres que recibían LT4 previa a la gestación y que presenten test de gestación positivo. También se recomienda ajustar la dosis con el objetivo de conseguir TSH<2.5mUI/L en aquellas mujeres en tratamiento con LT4 con deseo gestacional.

## **CRIBADO DE LA FUNCIÓN TIROIDEA EN LA GESTACIÓN.**

La ATA considera que no hay suficiente evidencia para recomendar el cribado universal de la TSH a la visita del 1T de gestación.

No obstante, recomienda determinar los valores de TSH de forma precoz en el embarazo a mujeres con riesgo de tener hipotiroidismo establecido:

- Historia personal o familiar de disfunción o cirugía tiroidea previa
- Edad > 30 años
- Síntomas de disfunción tiroidea o presencia de bocio
- AcTPO positivos
- DM tipo 1 u otras enfermedades autoinmunes
- Historia de aborto o parto pretérmino
- Historia de radiación en cabeza y cuello
- Obesidad mórbida (IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>)
- Tratamiento con amiodarona, litio o administración reciente de contraste yodado
- Infertilidad
- Residir en una zona con deficiencia de yodo moderada-severa

## **OBJETIVO GENERAL.**

El objetivo general de este estudio es conocer la prevalencia de hipotiroidismo durante la gestación en un grupo de pacientes embarazadas que acuden a control prenatal, Al servicio de Medicina Materno Fetal del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos, conocer los casos no detectados mediante tamizaje, prueba de perfil tiroideo completo (tirotropina, triyodotironina y tiroxina).

Con el objetivo de demostrar que la prevalencia de enfermedad tiroidea, clínica y subclínica, es mayor que la reportada en la bibliografía universal, para proponer de forma universal, el cribado a todas las pacientes embarazadas, con la toma de un perfil tiroideo durante el embarazo, para detectar de forma oportuna este padecimiento y tomar las medidas terapéuticas para lograr parámetros de laboratorio normales y evaluar el impacto de dichas intervenciones sobre los resultados maternos, fetales y neonatales.

Considerando que la determinación de TSH de forma universal a todas las gestantes del primer trimestre es costo-efectivo.

La prueba analítica de la TSH tiene un costo aceptable, ampliamente disponible y fiable y, por otro lado, el riesgo de las consecuencias adversas maternas y fetales relacionadas con el no tratamiento de esta patología son mayores que el costo de esta determinación.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- Determinar la incidencia de hipotiroidismo clínico y subclínico en el servicio de Medicina Materno Fetal del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos. Del ISSSTE.
- Proponer perfil tiroideo como prueba de tamizaje universal para todas las Embarazadas.
- Iniciar tratamiento tiroideo de forma precoz a pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo clínico y subclínico para lograr metas de control de hormona estimulante de tiroides y T4 libres, establecidas por la asociación americana de tiroides y así reducir la morbilidad materna e infantil.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

Estudio observacional, transversal y descriptivo efectuado en el Hospital Reg. Lic. Adolfo Lopez Mateos del ISSSTE entre Marzo de 2016 y marzo de 2018.

Se incluye a un grupo de pacientes embarazadas de primer ingreso al servicio de medicina Materno Fetal, con embarazo único, sin enfermedad tiroidea preexistente.

Los criterios de inclusión comprenden todas las edades gestacionales; bajo consentimiento informado firmado de todas las pacientes que aceptaron y acepten participar. En caso de aceptación se tomara una prueba de perfil tiroideo completo (tirotropina, triyodotironina y tiroxina). Las pacientes se agruparon en alto o bajo riesgo de enfermedad tiroidea con base en las recomendaciones de la Asociación Americana de Tiroides, mediante la aplicación de un cuestionario

Después de la diabetes mellitus la patología tiroidea es la alteración endocrinológica más frecuente en mujeres embarazadas.

Por lo que el objetivo de este estudio es Conocer la prevalencia de hipotiroidismo durante la gestación en un grupo de pacientes embarazadas que acuden a control prenatal al servicio de medicina materno fetal del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos y conocer los casos no detectados mediante el proceso del tamiz dirigido. Siendo este estudio observacional, transversal y descriptivo.

A todas las pacientes se les realizo la prueba de perfil tiroideo con base en las recomendaciones de la Asociación Americana de Tiroides.

A las pacientes con perfil tiroideo alterado se les inicio tratamiento con levotiroxina.

Para la descripción de la muestra se utilizaran medidas de tendencia central y no paramétricas.

La prevalencia de enfermedad tiroidea, clínica y subclínica, es mayor que la reportada en la bibliografía universal. El tamizaje universal permite detectar casi el doble de enfermedades tiroideas durante el embarazo, por lo que este estudio fundamentara la realización de un tamizaje dirigido a todas las pacientes embarazadas, para hacer una detección temprana y dar un tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico materno fetal.

## RESULTADOS.

Se estudiaron 246 pacientes, a 28 de ellas (11.4%) no se les realizó perfil tiroideo. En el grupo de pacientes, 53.2% (n=116) eran eutiroideas.

La prevalencia de hipotiroidismo clínico y subclínico durante el embarazo fue de 33.9% (n=74), 12.8% (n=28) con hipotiroidismo clínico y 21.1% (n=46) hipotiroidismo subclínico.

El 12.8% (n=28) tuvieron diagnóstico de hipotiroxinemia aislada.

Tabla 1. Prevalencia de Enfermedad tiroidea en el embarazo en pacientes del servicio de medicina materno fetal del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos.

	<b>n</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje Acumulado</b>
Eutiroideas	116	53.2	53.2
Hipotiroidismo clínico	28	12.8	66.1
Hipotiroidismo Subclínico	46	21.1	87.2
Hipotiroxitemia Aislada	28	12.8	100
Total	218	100	

El 5.5% (n=12) de las pacientes cursaba el primer trimestre del embarazo, el 60.6% (n=132) en el segundo trimestre y 33.9% (n=74) en el tercero.

Tabla 2. Trimestre en el que se encontraban

	<b>n</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje Acumulado</b>
1er. Trimestre	12	5.5	5.5
2do. Trimestre	132	60.6	66.1
3er. Trimestre	74	33.9	100
Total	218	100	

El diagnóstico bioquímico en cada trimestre se distribuyó de la siguiente manera: de las 12 pacientes en el primer trimestre, 83.3% (n=10) eran eutiroides, las pacientes faltantes 16.6% (n=2) se diagnosticó con hipotiroidismo subclínico.

Tabla 3. diagnóstico bioquímico en pacientes del primer trimestre.			
	<b>n</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje Acumulado</b>
Eutiroides	10	83.4	83.4
Hipotiroidismo clínico	0	0	83.4
Hipotiroidismo subclínico	2	16.6	100
Total	12	100	

En el segundo trimestre 51.5% (n=68) eran eutiroides, 13.6% (n=18) con hipotiroidismo clínico, 19.6% (n=26) con hipotiroidismo subclínico y 15.1% (n=20) con hipotiroxinemia aislada.

Tabla 4. diagnóstico bioquímico en pacientes del segundo trimestre.			
	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje Acumulado</b>
Eutiroides	68	51.5	51.5
Hipotiroidismo clínico	18	13.6	65.1
Hipotiroidismo subclínico	26	19.6	84.7
Hipotiroxinemia aislada	20	15.1	100
Total	132	100	

En el tercer trimestre del embarazo 51.3% (n=38) se encontraron eutiroides, 13.5% (n=10) con hipotiroidismo clínico, 24.3% (n=18) con diagnóstico de hipotiroidismo subclínico y el resto (10.8%; n=8) con hipotiroxinemia aislada.

Tabla 5 .diagnóstico bioquímico en pacientes del tercer trimestre.			
	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje Acumulado</b>
Eutiroides	38	51.3	51.3
Hipotiroidismo clínico	10	13.5	64.8
Hipotiroidismo subclínico	18	24.3	89.1.7
Hipotiroxinemia aislada	8	10.9	100
Total	74	100	

El 87.1% (n=190) de las pacientes refirió, al menos, un síntoma o antecedente de factor de riesgo de enfermedad tiroidea; solo 12.8% (n=28) no tuvieron ni síntomas ni antecedentes relacionados con enfermedad tiroidea.

Síntoma	n	Porcentaje
Cansancio	96	44
Intolerancia al frío	100	45.9
Estreñimiento	100	45.9
Olvidos	64	29.4
Razonamiento lento	36	16.5
Aumento de peso	48	22
Disnea	82	37.6
Antecedentes familiares	30	13.8
Antecedente de DM1	2	0.9
Antecedente de parto pre término	14	6.4
Antecedente de aborto	56	25.7
Antecedente de infertilidad	30	13.8

De 116 pacientes eutiroideas, 89.6% (n=104) tenían, al menos, un síntoma o antecedente de riesgo de enfermedad tiroidea, solo 10.3% (n=12) no tuvieron alguno de estos factores de riesgo.

En relación con el hipotiroidismo clínico, 85.7% (n=24) tenían alguno de los factores de riesgo de enfermedad tiroidea, solo 14.2% (n=4) negó cualquier antecedente o síntoma relacionado con enfermedad tiroidea.

El 82.6% (n=38) de las pacientes con hipotiroidismo subclínico tenían, al menos, uno de los factores de riesgo; 17.3% (n=8) no refirió alguno de los síntomas interrogados.

De los casos reportados de hipotiroxinemia aislada 85.7% (n=24) tenían, al menos, un factor de riesgo para enfermedad tiroidea, el resto (14.2%; n=4) no refirió alguno de los síntomas.

Tabla 7 Relación de síntomas referidos y diagnóstico bioquímico.											
Diagnostico	Total de síntomas										Total
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Eutiroideas	10	24	16	20	12	16	14	4	0	0	119
Hipotiroidismo clínico	4	6	2	6	2	0	6	0	0	2	28
Hipotiroidismo subclínico	4	16	6	8	2	6	4	0	0	0	46
Hipotiroidemia aislada	4	4	4	2	2	6	2	2	0	2	28
Total	22	50	28	36	18	28	26	6	0	4	218

Se aplicó la prueba de la  $\chi^2$  de Pearson para buscar la asociación entre la cantidad de síntomas de hipotiroidismo manifestados por las pacientes y la coexistencia de una alteración en el perfil tiroideo ( $p=.839$ ). Se observa que solo 12.8% ( $n=28$ ) de las pacientes no tuvieron alguna indicación para tamizaje; de ellas, 57.1% ( $n=16$ ) tuvieron alguna alteración en el perfil tiroideo. El 87.1% ( $n=190$ ) de las pacientes refirió algún antecedente o síntoma de riesgo de enfermedad tiroidea; de ellas, 45.2% ( $n=86$ ) tuvieron alteraciones en el perfil tiroideo, el resto (54.7%;  $n=104$ ) tuvieron un resultado normal.

Las pacientes tuvieron gran apego a tratamiento con un adecuado control de hormona estimulante de tiroides y T4 libre, 88.2% ( $n=90$ ) tuvieron un adecuado control, 11.7% ( $n=12$ ) tuvieron un control deficiente, el 2.9% ( $n=3$ ) tuvieron fetos pequeños para edad gestacional y 1.9% ( $n=2$ ) preeclampsia.

## DISCUSIÓN.

En nuestro estudio encontramos que en la población de embarazadas que son valoradas en el servicio de medicina materno fetal del Hospital Reg. Lic Adolfo Lopez Mateos la prevalencia de enfermedad tiroidea durante el embarazo es mayor que la reportada en la literatura, nacional e internacional.

Encontrando resultados significativos, donde se observó que en nuestra población de embarazadas, casi la mitad de las pacientes tuvo algún tipo de alteración tiroidea.

Es importante mencionar que la realización o no de tamizaje universal para enfermedad tiroidea durante el embarazo, ha sido motivo de controversia durante años.

El hipotiroidismo clínico sin tratamiento durante el embarazo se relaciona con resultados perinatales adversos, entre ellos el riesgo incrementado de aborto, enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, anemia y hemorragia posparto, recién nacidos pretérmino, bajo peso al nacimiento y mayor incidencia de ingreso a los servicios de terapia intensiva neonatal.

También existe relación directa con el neurodesarrollo del recién nacido; Por tal razón existe unanimidad en cuanto al tratamiento de esta afección durante el embarazo.

Con respecto al hipotiroidismo subclínico en el embarazo, no existe consenso en favor del tamizaje universal y su tratamiento durante la gestación. La mayoría de nuestras pacientes cursaba el segundo o tercer trimestre del embarazo, sin determinaciones de tirotropina en el primer trimestre en la mayoría de los casos.

De las pacientes en el segundo y tercer trimestres casi la mitad tuvo alguna alteración en las pruebas de funcionamiento tiroideo, En nuestro estudio 87.1% de las pacientes refirió, al menos, algún síntoma o antecedente de riesgo para enfermedad tiroidea, como indicación para realizar tamizaje dirigido.

Del grupo de pacientes eutiroideas 89.6% (n=104) refirió algún antecedente o síntoma en relación con enfermedad tiroidea. Este hallazgo es inespecífico porque esto podría corresponder a los síntomas interrogados

en relación con los propios síntomas del embarazo y, más aún, en las edades gestacionales de la mayoría de nuestras pacientes.

Las indicaciones para la toma del perfil tiroideo en nuestra población son muy inespecíficas, puesto que alrededor de 90% de las pacientes eutiroideas refirieron uno o más de los síntomas o antecedentes de riesgo de enfermedades tiroideas. Sin embargo, como lo hemos visto en los resultados, no existe asociación entre el síntoma y la cantidad de los referidos y el diagnóstico de alguna enfermedad tiroidea ( $p=.839$ ).

Es importante señalar que del total de las pacientes con indicación para toma del perfil tiroideo, la mitad 54.7% ( $n=104$ ) no mostró alteración; el resto de las pacientes (45.2%;  $n=86$ ) de riesgo tuvo alguna alteración.

Es importante mencionar que al realizar tamiz dirigido a nuestras pacientes, el 57.1% tuvo alteraciones tiroideas, lo que genera el fundamento de que el tamizaje universal, es fundamental para corregir alteraciones y disminuir comorbilidad materna y fetal.

## **CONCLUSIONES.**

La prevalencia de enfermedad tiroidea clínica o subclínica en el servicio de medicina materno fetal del Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos, es mayor que la reportada en la bibliografía nacional e internacional.

En nuestra población no existió relación con cada factor de riesgo ni con su cantidad para riesgo de enfermedad tiroidea clínica o subclínica durante la gestación.

Los síntomas sugerentes de enfermedad tiroidea en el embarazo son inespecíficos y dificultan el tamizaje dirigido por síntomas de enfermedades tiroideas en el embarazo.

Por lo que es importante señalar que el tamizaje a todas las pacientes embarazadas puede hacer que se detecte el doble de enfermedades tiroideas clínicas o subclínicas en el embarazo, con la posibilidad de iniciar de inmediato el tratamiento y a si disminuir las posibles complicaciones asociadas a enfermedad tiroideas.

## Anexos.

### ANEXO 1 PARA LA RECOLECCION DE DATOS.

Fecha:							
Nombre:			Edad:		Expediente:		
Diagnóstico:							
Gesta	Para	Aborto	Cesárea	FUM	Talla	Peso	IMC
			SI	NO	OBSERVACIONES.		
¿Se siente cansada la mayor parte del tiempo?							
¿Es muy friolenta?							
¿Tiene estreñimiento?							
¿Se le olvidan fácilmente las cosas?							
¿Se tarda en razonar las cosas?							
¿Antes del embarazo notó que aumentaba de peso con facilidad (más del 5% de lo que pesaba)?							
¿Siente que le falta el aire al caminar?							
¿Ha tenido usted o algún familiar enfermedad de la glándula tiroides?							
¿Tiene diagnóstico de diabetes tipo 1?							
¿Ha tenido hijos prematuros, esto es, nacidos antes de las 37 semanas de gestación (o antes de los 8 meses de embarazo)?							
¿Ha tenido algún aborto? ¿Cuántos?							
¿Ha recibido radioterapia en la cabeza o el cuello para el tratamiento de cáncer?							
¿Ha tenido problemas para embarazarse?							
TSH:			T3:	T4L:	ANTI TG:		ANTI TPO:

## BIBLIOGRAFIA

## BIBLIOGRAFÍA

1. Krassas, G. E., Poppe, K. & Glinoer, D. Thyroid function and human reproductive health. *Endocr. Rev.* 31, 702–755 (2010).
2. Smallridge, R. C. Postpartum thyroid diseases through the ages: a historical view. *Thyroid* 9, 671–673 (1999).
3. Hershman, J. M. Physiological and pathological aspects of the effect of human chorionic gonadotropin on the thyroid. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 18, 249–265 (2004).
4. Stagnaro-Green, A. et al. A prospective study of lymphocyte-initiated immunosuppression in normal pregnancy: evidence of a T-cell etiology for postpartum thyroid dysfunction. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 74, 645–653 (1992).
5. Lazarus, J. H. et al. Antenatal thyroid screening and childhood cognitive function. *N. Engl. J. Med.* 366, 493–501 (2012).
6. Stagnaro-Green, A. et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid* 21, 1081–1125 (2011).
7. Lee, R. H. et al. Free T4 immunoassays are flawed during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 200, 260.e1–260.e6 (2009).
8. Anckaert, E. et al. FT4 immunoassays may display a pattern during pregnancy similar to the equilibrium dialysis ID–LC/tandem MS candidate reference measurement procedure in spite of susceptibility towards binding protein alterations. *Clin. Chim. Acta.* 411, 1348–1353 (2010).
9. Casey, B. M. et al. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet. Gynecol.* 105, 239–245 (2005).
10. Stagnaro-Green, A. Overt hyperthyroidism and hypothyroidism during pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.* 54, 478–487 (2011).
11. Negro, R. et al. Increased pregnancy loss rate in thyroid antibody negative women with TSH levels between 2.5 and 5.0 in the first trimester of pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 95, E44–E48 (2010).
12. Benhadi, N., Wiersinga, W. M., Reitsma, J. B., Vrijkotte, T. G. & Bonsel, G. J. Higher maternal TSH levels in pregnancy are associated with increased risk for miscarriage, fetal or neonatal death. *Eur. J. Endocrinol.* 160, 985–991 (2009).
13. Negro, R. et al. Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 95, 1699–1707 (2010).
14. American College of Obstetricians and Gynecology. ACOG practice bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 37, August 2002. (Replaces Practice Bulletin Number 32, November 2001). Thyroid disease in pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 100, 387–396 (2002).
15. De Groot, L. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 97, 2543–2565 (2012).
16. Brent, G. A. The debate over thyroid-function screening in pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 366, 562–563 (2012).
17. Mandel, S. J., Larsen, P. R., Seely, E. W. & Brent, G. A. Increased need for thyroxine during pregnancy in women with primary hypothyroidism. *N. Engl. J. Med.* 323, 91–96 (1990).

18. Abalovich, M. et al. The relationship of preconception thyrotropin levels to requirements for increasing the levothyroxine dose during pregnancy in women with primary hypothyroidism. *Thyroid* 20, 1175–1178 (2010).
19. Yassa, L., Marqusee, E., Fawcett, R. & Alexander, E. K. Thyroid hormone early adjustment in pregnancy (the THERAPY) trial. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 95, 3234–3241 (2010).
20. Zwaveling-Soonawala, N., van Trotsenburg, P. & Vulsma, T. Central hypothyroidism in an infant born to an adequately treated mother with Graves' disease: an effect of maternally derived thyrotrophin receptor antibodies? *Thyroid* 19, 661–662 (2009).
21. Laurberg, P., Nygaard, B., Gliñoer, D., Grussendorf, M. & Orgiazzi, J. Guidelines for TSH-receptor antibody measurements in pregnancy: results of an evidence-based symposium organized by the European Thyroid Association. *Eur. J. Endocrinol.* 139, 584–586 (1998).
22. Huel, C. et al. Use of ultrasound to distinguish between fetal hyperthyroidism and hypothyroidism on discovery of a goiter. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 33, 412–420 (2009).
23. Stagnaro-Green, A. Thyroid antibodies and miscarriage: where are we at a generation later? *J. Thyroid Res.* 2011, 841949 (2011).
24. Toulis, K. A. et al. Risk of spontaneous miscarriage in euthyroid women with thyroid autoimmunity undergoing IVF: a meta-analysis. *Eur. J. Endocrinol.* 162, 643–652 (2010).
25. Stagnaro-Green, A. Maternal thyroid disease and preterm delivery. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 94, 21–25 (2009).
26. Swamy, G. K., Ostbye, T. & Skjaerven, R. Association of preterm birth with long-term survival, reproduction, and next-generation preterm birth. *JAMA* 299, 1429–1436 (2008).
27. Gliñoer, D. et al. Pregnancy in patients with mild thyroid abnormalities: maternal and neonatal repercussions. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 73, 421–427 (1991).
28. Haddow, J. E. et al. Thyroperoxidase and thyroglobulin antibodies in early pregnancy and preterm delivery. *Obstet. Gynecol.* 116, 58–62 (2010).
29. Negro, R. et al. Levothyroxine treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease: effects on obstetrical complications. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 91, 2587–2591 (2006).
30. Gharib, H., Cobin, R. H. & Dickey, R. A. Subclinical hypothyroidism during pregnancy: Position statement from the American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr. Pract.* 5, 367–368 (1999).
31. Gliñoer, D. et al. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 71, 276–287 (1990).
32. de Escobar, G. M., Obregón, M. J. & del Rey, F. E. Iodine deficiency and brain development in the first half of pregnancy. *Publ. Health Nutr.* 10, 1554–1570 (2007).
33. Velasco, I. et al. Effect of iodine prophylaxis during pregnancy on neurocognitive development of children during the first two years of life. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 94, 3234–3241 (2009).
34. Gliñoer, D. The importance of iodine nutrition during pregnancy. *Publ. Health Nutr.* 10, 1542–1546 (2007).

35. Vaidya, B. et al. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: universal screening or targeted high-risk case finding? *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 92, 203–207 (2007).
36. Haymart, M. R. The role of clinical guidelines in patient care: thyroid hormone replacement in women of reproductive age. *Thyroid* 20, 301–307 (2010).
37. Blatt, A. J., Nakamoto, J. M. & Kaufman, H. W. National status of testing for hypothyroidism during pregnancy and postpartum. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 97, 777–784 (2012).
38. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T, Stagnaro Green A. Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metabolism* 2010;95:1699-707.
39. Casey BM, Leveno KJ. Thyroid disease in pregnancy. *Obstetrics and gynecology Gynecology* 2006;108:1283-92.
40. Harborne LR, Alexander CE, Thomson AJ, O'Reilly DS, Greer IA. Outcomes of pregnancy complicated by thyroid disease. *The Australian & New Zealand Journal of Obstetrics & Gynaecology* 2005;45:239-42.
41. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *The New England J Medicine* 1999;341:549-55.
42. Horacek J, Spitalnikova S, Dlabalova B, et al. Universal screening detects two-times more thyroid disorders in early pregnancy than targeted high, risk case finding. *European Journal Endocrinology-European Federation of Endocrine Societies* 2010;163:645-50.
43. Matuszek B, Zakoscielna K, Baszak Radomanska E, Pyzik A, Nowakowski A. Universal screening as a recommendation for thyroid tests in pregnant women. *Annals of agricultural and environmental medicine medicine. AAEM* 2011;18:375-9