



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA**

**INCIDENCIA DE HIPOTIROIDISMO EN MUJERES EMBARAZADAS
DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS
RIOBAMBA EN EL PERÍODO MARZO – AGOSTO 2014**

TESIS DE GRADO

PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:

MÉDICO GENERAL

SANTIAGO MARCELO COBOS VALENCIA

**RIOBAMBA - ECUADOR
2015**

CERTIFICACIÓN

La presente investigación ha sido revisada y se autoriza su presentación.

Dra. Silvia A. Proaño Lucero

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICADO

Los miembros de tesis certifican que el trabajo de investigación titulado **"Incidencia de Hipotiroidismo en mujeres embarazadas del servicio de ginecología del Hospital IESS Riobamba en el período marzo – agosto 2014"** de responsabilidad del Sr. Santiago Marcelo Cobos Valencia, ha sido revisado y se autoriza su publicación.

Dra. Silvia A. Proaño Lucero.

.....

DIRECTOR DE TESIS

Dra. Lourdes Sibri Campoverde.

.....

MIEMBRO DE TESIS

RESUMEN

La patología tiroidea es la alteración endocrinológica más frecuente en mujeres embarazadas después de la diabetes gestacional; con una incidencia del 5-10% de todos los embarazos, de las cuales las más frecuentes son el hipotiroidismo, el hipertiroidismo y el nódulo tiroideo. El Hipotiroidismo franco o clínico y subclínico, representa aproximadamente el 2-3% de los embarazos, este cursa con una amplia sintomatología no muy específica que suele confundirse con los cambios fisiológicos del embarazo, por lo que se hace necesario un screening de hormonas tiroideas para su diagnóstico, en el que los niveles de TSH, no es igual que en una persona no gestante y cuyo tratamiento implica mayor dosificación. El objetivo de este estudio consistió en determinar la incidencia de hipotiroidismo en mujeres embarazadas del servicio de ginecología del hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) Riobamba en el periodo marzo – agosto 2014, el cual se realizó mediante un estudio de tipo observacional, descriptivo, transversal, no experimental, para lo que se revisaron las historias clínicas de las pacientes incluidas en el estudio. Luego de finalizada esta etapa de la investigación, se determinó que la incidencia de hipotiroidismo en mujeres embarazadas, la cual alcanzó el 13,02%, de los cuales el 70,21% corresponde a embarazadas diagnosticadas por primera vez, no así el 29,79% que fueron diagnosticadas previo al embarazo. Así mismo, el 93,62% corresponde al hipotiroidismo del tipo subclínico, siendo la amenaza de la finalización del embarazo la co-morbilidad observada con mayor preponderancia.

SUMMARY

The thyroid disease is the most common endocrinology variation in pregnant woman after gestational diabetes; with an incidence of 5-10% of all pregnancies, which the most common is the hypothyroidism, the hyperthyroidism and the thyroid nodule. The clinical and subclinical hypothyroidism, represent about 2-3% of the pregnancies, representing a wide unspecified symptomatology often confused with physiologic changes of pregnancy, and it is necessary a screening of thyroid hormones for its diagnosis, in which the TSH levels, is not the same as the non-pregnant woman whose treatment implies higher dosage. The objective of this study is to determinate the incidence of hypothyroidism in pregnant woman at the gynecology department of the Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) from Riobamba city during march-august 2014. This is an observational study, descriptive, transversal, non-experimental where medical records of the pregnant woman were investigated. After finish this study ahs determinate that the women hypothyroidism incidence reaches the 13,02%, which 70,21% corresponds to a pregnant women diagnosed for first time, but the 29,79% were diagnosed before pregnancy. Moreover the 93,62% corresponds to the subclinical hypothyroidism. And the most common comorbidity is the threat of early termination of pregnancy.

AGRADECIMIENTO

La gratitud en silencio no sirve a nadie, por ello mi agradecimiento infinito a Dios quien con su guía y fortaleza, me ha guiado sobre duras batallas, para continuar con mi camino escogido y alcanzar una meta más.

A mi madre, “Charito”, el tesoro más grande en mi vida, y que con su infinito amor, perseverancia y sabios consejos, fue mi inspiración, mi razón y mi combustible para obtener lo que ahora he cosechado. A mis hermanos, Jessy, Fernando y Gaby quienes constantemente supieron apoyarme y levantarme cuando los obstáculos amenazaban con rendirme. A mi padre José Viterbo, quien fue un ejemplo quien determinó mis pasos a seguir, para poder aprovechar lo que él me ofrecía y así culminar esta etapa.

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, particularmente, a la Escuela de Medicina, el personal administrativo y docente quienes forjaron el conocimiento y fueron parte esencial en el transcurso de la carrera. A la Dra. Silvia Proaño por todo su apoyo y transmisión de conocimientos, y en especial la realización del presente trabajo de investigación no sólo como Directora, excelente maestra o docente, sino como una sincera amiga; a la Dra. Lourdes Sibri quien incondicionalmente formó parte de éste proyecto.

Agradezco a mis amigos, compañeros y a todas las personas que de una u otra manera me han apoyado durante mi estudio; a todos, un agradecimiento infinito.

Santiago Cobos Valencia.

DEDICATORIA

Este trabajo, así como todo el esfuerzo, dedicación y sacrificio de mis años de estudio, quiero dedicarlos en primer lugar a mi mami “Charito”, quien supo concebir en mí, valores, responsabilidad y perseverancia, para formar con cada día una mejor persona y un buen profesional.

A mi abuelita “Mamu”, mi segunda madre, quien partió de esta vida dejando un inmenso vacío, teniendo la certeza que estará a mi lado guiándome y cumpliendo su promesa de estar a mi lado en esta etapa.

A mis hermanos, Jessy, Fernando y Gaby, que cada uno con su forma de ser, han sido un apoyo, una luz en momentos de oscuridad, y un incentivo para continuar sin desfallecer. A mi padre José quien siempre promovió en mí, el legado del estudio como mejor el obsequio en la vida.

A todos mis familiares en especial a mis primos Diego y Vinicio, y amigos, que constantemente me han llenado de ánimos para continuar mi camino.

A la Dra. Silvia Proaño quien, incondicionalmente, ha sido mi guía dentro de mis estudios y carrera en general, ofreciendo una valiosa amistad y mi mentora.

“Nuestra recompensa se encuentra en el esfuerzo y no en el resultado, un esfuerzo total es una victoria completa”.

Santiago Cobos Valencia.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	OBJETIVOS	4
	A. General	4
	B. Específicos	4
III.	MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL	5
	1. ANATOMÍA DE LA TIROIDES	5
	1.1 Itsmo	5
	1.2 Lóbulos laterales	6
	1.3 Histología de la tiroides	7
	1.4 Vasos y nervios	8
	1.4.1 Arterias	8
	1.4.2 Venas	8
	1.4.3 Linfáticos	9
	1.4.4 Nervios	9
	2. EMBRIOLOGÍA DE LA TIROIDES	10
	3. FISIOLOGÍA DE LA TIROIDES	11
	3.1 Metabolismo del yodo	11
	3.2 Síntesis de las hormonas tiroideas	12
	3.3 Regulación tiroidea	13
	3.4 Transporte de las hormonas tiroideas	13
	3.5 Metabolismo periférico de las hormonas tiroideas	13
	3.6 Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas	14

4. CAMBIOS DE LA FUNCION TIROIDEA DURANTE LA GESTACION	15
4.1 Fisiología materna	15
4.1.1 Alteraciones de las proteínas transportadoras de hormona tiroidea	15
4.1.2 Alteración de los niveles hormonales de T4 y T3	16
4.1.3 Metabolismo del yodo	17
4.1.4 Control del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Papel de la HCG	18
4.1.5 Tiroglobulina	19
4.1.6 Actividad de la 5-desyodasa	20
4.2 Fisiología tiroidea fetal	20
4.2.1 Primera mitad de la gestación: cuando no existe función tiroidea fetal	21
4.2.2 Segunda mitad de la gestación: ya existe función tiroidea fetal	22
5. HIPOTIROIDISMO	24
5.1 Introducción	24
5.2 Epidemiología y factores causales	24
5.3 Modificaciones fisiológicas en el embarazo	25
5.4 Cuadro clínico	26
5.4.1 Hipotiroidismo subclínico	27
5.4.2 Hipotiroidismo franco o clínico	27
5.4.3 Manifestaciones clínicas	27

5.4.3.1 Síntomas	27
5.4.3.2 Signos	28
5.5 Diagnóstico	29
5.6 Tratamiento	31
IV. METODOLOGÍA	34
A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN	34
B. VARIABLES	34
1. Identificación	34
2. Definición	34
3. Operacionalización	36
C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	37
D. POBLACIÓN, MUESTRA O GRUPO DE ESTUDIO	37
E. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS	38
V. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	40
VI. CONCLUSIONES	66
VII. RECOMENDACIONES	68
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
IX. ANEXOS	74

TABLAS DE FRECUENCIAS

TABLA 2: CARACTERIZACIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO	40
TABLA 3: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA EDAD	41
TABLA 4: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA ETNIA	43
TABLA 5: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL	45
TABLA 6: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO DE HIPOTIROIDISMO	47
TABLA 7: DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE HIPOTIROIDISMO DIAGNOSTICADOS Y ANTECEDENTES DE HIPOTIROIDISMO	49
TABLA 8: NIVEL DE LA HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO CLÍNICO Y SUBCLÍNICO	51
TABLA 9: NIVEL DE LA HORMONA TIROXINA EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO CLÍNICO Y SUBCLÍNICO	53
TABLA 10: DISTRIBUCIÓN DE LOS TIPOS DE HIPOTIROIDISMO EN EL GRUPO DE ESTUDIO	55
TABLA 11: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA EDAD	57

TABLA 12: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA ETNIA	59
TABLA 13: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA EDAD GESTACIONAL	61
TABLA 14: DISTRIBUCIÓN DE COMORBILIDADES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO	63

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES GRÁFICAS

GRAFICO 1: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA EDAD	42
GRÁFICO 2: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA ETNIA	44
GRÁFICO 3: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL	46
GRAFICO 4: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO DE HIPOTIROIDISMO	48
GRAFICO 5: DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE HIPOTIROIDISMO DIAGNOSTICADOS Y ANTECEDENTES DE HIPOTIROIDISMO	50
GRÁFICO 6: NIVEL DE LA HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO CLÍNICO Y SUBCLÍNICO	52
GRAFICO 7: NIVEL DE LA HORMONA TIROXINA EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO CLÍNICO Y SUBCLÍNICO	54
GRAFICO 8: DISTRIBUCIÓN DE LOS TIPOS DE HIPOTIROIDISMO EN EL GRUPO DE ESTUDIO	56
GRAFICO 9: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA EDAD	58
GRÁFICO 10: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA ETNIA	60

GRÁFICO 11: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA EDAD
GESTACIONAL **62**

GRÁFICO 12: DISTRIBUCIÓN DE COMORBILIDADES EN PACIENTES CON
HIPOTIROIDISMO **65**

I. INTRODUCCIÓN

Después de la diabetes mellitus, la patología tiroidea es la alteración endocrinológica más frecuente en mujeres embarazadas; según un estudio de México 2013, con una incidencia del 5-10% de todos los embarazos, de las cuales las más frecuentes son el hipotiroidismo, el hipertiroidismo y el nódulo tiroideo. [1]

Cabe destacar que el hipotiroidismo es la patología tiroidea que más afecta a la embarazada ya que se presenta en aproximadamente entre el 0,3-0,5% de los casos de hipotiroidismo clínico o franco y que incluyendo al hipotiroidismo subclínico asciende hasta el 2-3% de los casos, como se menciona en la revista argentina OSECAC 2013. [2]

Según al American Thyroid Association (ATA) se menciona que el número de casos de hipotiroidismo en la gestación se encuentra entre el 0,3-2,5%. [3]

No así, un estudio de la Revista SCIELO de Chile 2012, en la que la frecuencia de hipotiroidismo franco que se reporta es 0,6%, pero la prevalencia de hipotiroidismo subclínico es significativamente mayor 35,3%. [4]

En cuanto a datos en nuestro país un estudio de la universidad de Loja del 2013 enuncia que los casos de hipotiroidismo en embarazadas se presentaría entre el 20-24%. [5]

El problema de salud radica en que no se han obtenido datos reales de esta afección en nuestro medio, ni completamente en Latinoamérica, por lo que es

necesario el conocimiento de, en qué forma y cantidad afecta el hipotiroidismo a las mujeres embarazadas en nuestra población.

Con los datos epidemiológicos previamente obtenidos, el hipotiroidismo en mujeres embarazadas constituye un problema de salud importante, aun mas con el número de casos a nivel de Latinoamérica; ya que esta patología tiene una repercusión en la unidad materno-fetal produciendo un impacto sobre la madre con anemia gestacional, aborto, hipertensión, parto pretérmino, hemorragia posparto y desprendimiento prematuro de placenta; como también en el feto con afección a nivel del sistema nervioso central, que se manifiesta por coeficiente de inteligencia más bajo, dificultades en el aprendizaje escolar, trastornos en la coordinación y motilidad fina.

Adicionalmente se ha reportado retardo en el crecimiento intrauterino, partos pretérmino y síndrome de distrés respiratorio neonatal.

El curso normal del embarazo implica varios cambios fisiológicos y bioquímicos en el cuerpo de una mujer gestante, cabe así reconocer las alteraciones que salen de este rango y los cuales se convierten en una patología, la misma que puede causar agravios y compromiso en la unidad materno – fetal.

Dentro de los cambios fisiológicos que cursa una mujer gestante se encuentra la variabilidad de la función tiroidea, la cual es una de las patologías endocrinas más frecuentes en mujeres en edad fértil, por lo que resulta frecuente el diagnóstico de

hipotiroidismo en el embarazo, cuyas alteraciones o sintomatología puede presentarse por primera vez en la gestación.

La disfunción tiroidea durante la gestación conlleva múltiples complicaciones en el curso normal de la misma, así como repercusiones en el neonato ya antes mencionados

De acuerdo a ello es indispensable la realización de un estudio en el que se determine datos epidemiológicos como la incidencia de casos con esta patología que permitan contribuir con estadísticas reales y así promover para la inclusión del screening de hormonas tiroideas y un diagnóstico oportuno para reconocer dicha patología en mujeres embarazadas y se instaure el tratamiento adecuado para evitar las complicaciones antes mencionadas, contribuyendo a la disminución de la morbimortalidad materno-fetal.

II. OBJETIVOS

A. GENERAL.

Determinar la incidencia de Hipotiroidismo en mujeres embarazadas del servicio de ginecología del Hospital IESS Riobamba en el período marzo – agosto 2014.

B. ESPECÍFICOS.

- Identificar las características socio-demográficas y edad gestacional de la población en estudio.
- Definir la cantidad de casos con antecedentes de hipotiroidismo y diagnosticadas por primera vez en el embarazo.
- Determinar el nivel de las hormonas tiroideas en pacientes con hipotiroidismo clínico y subclínico.
- Especificar que co-morbilidad se presenta en mujeres gestantes con hipotiroidismo.

III. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

1. ANATOMÍA DE LA TIROIDES

La Glándula Tiroides, es un órgano impar, medio simétrico, situado en la cara anterior del cuello, en la unión de su tercio inferior con los dos tercios superiores, se apoya en la parte anterior del conducto laringotraqueal. La tiroides tiene un color gris rosado, consistencia intermedia, mide 7 cm de ancho por 3 de alto y 18 mm de grueso, variando según los individuos, edad y el sexo. Su peso en el adulto, es de 25 a 30 gramos.

Es mantenido en su posición por la cápsula del tiroides que es una extensión de la aponeurosis cervical, posee tres ligamentos; uno medio, que se extiende de la laringe a la parte media del tiroides, y otros laterales, que van de los lóbulos laterales a la tráquea y al cartílago cricoides, también es sostenida por los vasos tiroideos conjuntamente con sus vainas conjuntivas, que van de la capsula tiroidea a la vaina de los vasos del cuello.

Su forma es semejante a un H, cuya concavidad, dirigida hacia atrás, abraza estrechamente los conductos digestivos y respiratorios. Podemos distinguir una parte media y estrecha el istmo y dos lóbulos laterales más voluminosos.

1.1. ITSMO

Tiene 1 cm de alto por 5mm de grueso, sus extremidades laterales se continúan con los lóbulos. Su cara anterior se relaciona con los músculos infrahioideos, la

aponeurosis y la piel. Su cara posterior, cóncava, abraza el cricoides y los primeros anillos de la tráquea.

Su borde inferior, cóncavo hacia abajo corresponde al segundo anillo traqueal. Su borde superior, cóncavo hacia arriba corresponde al primer anillo de la tráquea. De este borde nace una prolongación en forma de cono, la pirámide de Lalouette, la cual se dirige hacia arriba, costeando uno de los lados del plano medio (mayormente el izquierdo) y se extiende hasta el borde superior del cartílago tiroides; es muy variable en sus dimensiones y en su forma bifurcada en V o en Y invertida; falta en una cuarta parte de los casos; representa morfológicamente la parte inferior del conducto tirogloso, que, en el embrión, une la base de la lengua al vestigio tiroideo medio.

1.2. LÓBULOS LATERALES

Cada uno de ellos toma la forma de una pirámide triangular de base inferior, y presenta, por consiguiente, base, vértice, tres caras y tres bordes.

- **Base:** Convexa, corresponde al sexto anillo de la tráquea. Está situada a 2 centímetros por encima del esternón.
- **Vértice:** Redondeado y romo corresponde al borde posterior del cartílago tiroides.
- **Caras:** Se dividen en interna, externa y posterior. La cara interna, cóncava, abraza las partes laterales de la tráquea, de la laringe, de la faringe y del

esófago. La cara externa, convexa, está cubierta por tres planos musculares (esternotiroideo, esternocleidohioideo y omohioideo y esternocleidomastoideo), por la aponeurosis cervical superficial, el cutáneo y la piel. La cara posterior, está en relación con el paquete vasculonervioso del cuello y especialmente con la carótida primitiva.

- **Bordes:** Son: anterior, posteroexterno y posterointerno. El borde anterior se dirige oblicuamente del vértice del lóbulo hacia el istmo de la tiroides; va acompañado de la arteria cricotiroidea y del nervio laríngeo externo.

El borde posteroexterno está en relación con la yugular interna.

El borde posterointerno se insinúa entre la carótida primitiva y el conducto laringotraqueal, siendo de notar que está en relación con la arteria tiroidea inferior y con el nervio recurrente. [1]

1.3. HISTOLOGIA DE LA TIROIDES

La tiroides se compone:

- **Estroma:** De tejido conjuntivo, que forma, primeramente, a la glándula tiroides, una envoltura delgada y continua, y después envía al interior del órgano una multitud de prolongaciones o tabiques.
- **Parénquima:** De un tejido propio, representado por una multitud de pequeñas masas, morfológicamente equivalentes, los folículos tiroideos.

1.4. VASOS Y NERVIOS

1.4.1. Arterias

- De las dos arterias tiroideas superiores, ramas de la carótida externa, cada una de ellas proporcionan tres ramas al cuerpo tiroides: interna, externa y posterior.
- De las dos arterias tiroideas inferiores, ramas de la subclavia, cada una de ellas proporciona tres ramas tiroideas: inferior, posterior y profunda.
- A veces de una tiroidea media o tiroidea de Neubauer, que nace de la aorta o del tronco braquiocefálico. Las ramificaciones de esas diferentes arterias caminan primero, irregularmente flexuosas, hacia la superficie exterior de la glándula, y después penetran en su espesor, dividiéndose sucesivamente en ramos cada vez más delgados.

1.4.2. Venas

Forman alrededor de la glándula un rico plexo: el plexo tiroideo. Las venas que parten de éste se dividen en tres grupos:

- Venas tiroideas superiores, que corresponden a las arterias del mismo nombre y van a abrirse en la yugular interna, ya sea directamente, ya desaguando previamente en un tronco que les es común con la facial y la lingual: el tronco tirolinguofacial.

- Venas tiroideas inferiores, que nacen del borde inferior de la tiroides y van a las yugulares internas y al tronco braquiocefálico izquierdo;
- Venas tiroideas medias, situadas entre las superiores y las inferiores, las cuales van a desaguar en la yugular interna.

Es de notar que todas las venas tiroideas son avalvulares.

1.4.3. Linfáticos:

Forman alrededor de la glándula un plexo peritiroideo. Los troncos que parten de él se dividen en:

- Linfáticos descendentes, que van a terminar en ganglios situados delante de la tráquea y encima del timo;
- Linfáticos ascendentes, que terminan en la parte (los medios) en uno o dos ganglios prelaríngeos, y en parte (los laterales) en los ganglios laterales del cuello.

1.4.4. Nervios:

- Proceden del simpático cervical (ganglio cervical medio y segundo nervio cardiaco)
- Y de los dos nervios laríngeos superior recurrente. [6]

2. EMBRIOLOGÍA DE LA TIROIDES

Por la 3ra o 4ta semana de la vida embrionaria, del suelo de la faringe nace un divertículo medio, entre las 1ra y la 2da bolsas branquiales, constituido por una proliferación endodérmica.

Esta depresión se conoce como agujero ciego o foramen caecum. Un cordón sólido de células muestra una penetración interior tubular para formar el conducto tirogloso, y se dirige hacia abajo en sentido ventral hasta la faringe, haciendo contacto con el hueso hioides que se está formando. Al llegar a su posición definitiva, a nivel del 3er al 6to anillo traqueal, en la 7ma semana, este conducto tubular se divide en varios cordones celulares para formar el istmo y los lóbulos laterales del tiroides.

El conducto tirogloso por lo regular se degenera en la 8va semana, y en su extremo superior queda como resto el agujero ciego, y en 50% de los casos, el lóbulo piramidal del tiroides (pirámide de Lalouette), en su extremo inferior, localizada más frecuentemente del lado izquierdo.

Si el conducto no se degenera por completo aparecen quistes del conducto tirogloso o restos accesorios del tejido tiroides lingual. Al final de la 10ma semana aparece luz en los folículos, en la 12, coloides y en la 14 se inicia la producción de hormona tiroidea.

La cuarta bolsa faríngea (según otros la quinta) da origen en su región ventral al cuerpo último branquial, el que en la séptima semana queda incluido en la parte superior y media de los lóbulos tiroideos aportando las célula C o parafoliculares, productora de calcitonina.

La cápsula de la glándula se forma en esa etapa bastante tardía de la vida fetal, a partir del tejido mesenquimatoso vecino y, en consecuencia, dentro de ella pueden quedar tejidos que no sean estrictamente tiroideos como los de la paratiroides. [7]

3. FISIOLÓGÍA DE LA TIROIDES

La glándula tiroides desde el punto de vista microscópico, está constituida por folículos cerrados de tamaño variable, revestidas de células epiteliales cilíndricas y llenas, en su mayor parte, de sustancia coloide.

3.1. Metabolismo del yodo.

El yodo resulta indispensable para la biosíntesis de las hormonas tiroideas. La fuente de yodo para el organismo depende exclusivamente de la ingesta.

El yodo es absorbido en el intestino delgado proximal, tanto en forma orgánica como inorgánica. La liberación de yoduro, tras la hidrólisis enzimática, e 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 por el torrente sanguíneo es captado por el riñón, tiroides, células gástricas y glándulas salivales, aunque a la práctica, la competencia se establece solo entre el riñón y la tiroides.

La eliminación de yodo se realiza en el riñón, el aclaramiento renal del yoduro es de 30-40 ml/min y no está relacionado con los factores humorales ni con la concentración de yoduro, lo que plantea una competitividad con la tiroides, independiente de las necesidades de dicha glándula.

La reserva intratiroidea de yoduro es la más importante del organismo, el aclaramiento de yoduro por la tiroides es de 8 ml/min y sí depende de la situación funcional de la glándula.

3.2. Síntesis de las hormonas tiroideas.

La función de la tiroides consiste en elaborar T4 y triyodotironina (T3). El complejo mecanismo de biosíntesis de estas hormonas se puede resumir en:

- Captación del yodo plasmático mediante la bomba de yoduro de la célula tiroidea.
- Organización del yodo por medio de las peroxidasas.
- Yodación de los componentes tirosílicos de la tiroglobulina (TG), previamente formada por la célula tiroidea, 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 tiroglobulina.
- Captación de gotitas de coloide por la célula tiroidea y tras la rotura proteolítica de los enlaces TG-hormona tiroidea, liberación de esta en la sangre. La tasa diaria de secreción de T4 y T3 es de 90 µg y 30 µg respectivamente.

3.3. Regulación de la función tiroidea.

La glándula tiroidea forma parte del sistema endocrino hipotálamo-adenohipofisiario dependiente, por lo tanto su principal regulación funcional está vinculada a dicho eje mediante el sistema de retroalimentación negativa. La TRH hipotalámica estimula la producción de TSH. En respuesta de la TSH se producen T4 y T3. Otro aspecto importante es la autorregulación tiroidea, íntimamente relacionada con la cantidad de yodo del organismo; cuanto más yodo en la dieta menos capta la 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 – 10 µg/día.

3.4. Transporte de las hormonas tiroideas.

La T4 circula casi en su totalidad unida a distintas proteínas transportadoras, siendo las más importantes la TBG (75%). La pre-albúmina (TBPA) (20%) y albúmina (5-10%). La T3 es transportada casi en su totalidad por la TGB.

La acción biológica en los tejidos periféricos no la realizan las hormonas unidas a proteínas, sino la fracción libre, que supone un 0,02% del total de T4 y un 0,3% de T3.

3.5. Metabolismo periférico de las hormonas tiroideas.

La T4 secretada por la 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:

- TIPO I: A nivel hepático, tiroideo y renal, da origen a la mayor parte de T3 circulante. Muchos factores obstruyen la actividad de la desyodasa tipo I, como el ayuno, la enfermedad, los glucocorticoides, medios de contraste a base de yodo y tratamientos como el propanolol o el propiltiouracilo.

La desyodasa tipo I requiere selenio para su funcionamiento, los individuos con el déficit de este oligoelemento padecen bocio y bajos niveles de hormona tiroidea.

- TIPO II: Actúa en el sistema nervioso central, hipófisis, grasa parda y 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). Esta enzima tiene un papel muy importante en la protección del cerebro y feto frente al exceso de hormona tiroidea.

3.6. Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas.

El mecanismo de acción de las hormonas tiroideas en los tejidos periféricos no está totalmente aclarado, pero juegan un papel fundamental en el metabolismo de la mayor parte de las células (síntesis de proteínas, activación mitocondrial,

regulación del intercambio celular) y en el proceso de crecimiento y desarrollo de todos los órganos, especialmente del cerebro.

La forma biológicamente activa es la T3, la cual deriva mayoritariamente 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 cerebral, cuando la producción de hormona tiroidea es escasa. [8]

4. CAMBIOS EN LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE LA GESTACIÓN.

4.1. FISIOLÓGÍA TIROIDEA MATERNA.

Los cambios hormonales y metabólicos que se producen durante la gestación, alteran de forma importante la función tiroidea. Se dan un conjunto de sucesos que pueden actuar independientemente, sinérgicamente o antagónicamente unos de otros, y en diferentes momentos de la gestación, con la finalidad de adaptar la función materna a los requerimientos tanto maternos como fetales. Estos cambios, pueden ser transitorios o por el contrario, persiste durante toda la gestación. Los cambios más importantes son:

4.1.1. Alteraciones de las proteínas transportadoras de hormona tiroidea.

Las hormonas tiroideas se unen a tres proteínas transportadoras: la TGB que es la principal y se encarga del transporte del 75% de T4; la albúmina y la transtiretina o pre-albúmina. Debido a la gran fracción de la hormona tiroidea circulante unida a

las proteínas séricas, los cambios de estas influyen significativamente en las mediciones del total de esta hormona.

Durante la gestación y debido al estímulo estrogénico existente, la TGB aumenta su concentración en suero. Existen varios factores concomitantes: se incrementa su producción a nivel hepático, se alarga la vida media de la proteína y su unión con T4 es más estable. Este aumento será progresivo a partir del inicio de la gestación hasta la mitad de la misma, donde se estabiliza hasta el final la concentración prácticamente se duplica en comparación con el nivel previo al embarazo. Las otras dos proteínas prácticamente no varían.

4.1.2. Alteraciones en los niveles hormonales de T4 y T3.

Concentración de hormonas totales: El aumento en la concentración sérica de TGB produce un aumento de la concentración total de T4 y T3 en suero. La TGB es mucho más afín a T4 que a T3. Como consecuencia directa del aumento de TGB, existe un aumento de T4T. La T4 se une a la TGB en una proporción de 1/3 y es necesario mantener esa proporción sin que varíe la cantidad de T4L remanente. Para conseguir mantener este equilibrio, en las primeras etapas de la gestación la TGB y la T4 están continuamente fluctuando, pero con tendencia a aumentar.

Cuando se corrija este nuevo estado metabólico y se estabilicen los niveles plasmáticos de TGB, la producción de T4 también se estabilizará. El cociente

T3/T4 no debe variar, si varía es señal de alteración tiroidea, como la deficiencia de yodo.

Concentraciones de hormonas tiroideas libres: Las gestantes se mantienen eutiroideas durante la gestación. Existe un pico fisiológico transitorio de T4L en el primer trimestre, causado por las altas concentraciones de HCG, necesario para el correcto desarrollo del córtex fetal. Después en el tercer trimestre, su concentración puede disminuir ligeramente.

4.1.3. Metabolismo del yodo.

Durante la gestación aumentan las necesidades de yodo diarias, pues se incrementa su recambio metabólico. Aumenta el volumen del filtrado glomerular, y con este el aclaramiento de yodo.

Esto hace disminuir los niveles sanguíneos de yodo y provoca una estimulación de la excreción tiroidea. Más tarde durante la gestación, cuando la placenta tiene mayor función, se inicia el paso transplacentario de yodo hacia el feto. Esto también contribuye a disminuir las concentraciones sanguíneas maternas.

Ese decremento en la concentración de yoduro en plasma se relaciona con un incremento en el tamaño de la glándula tiroidea en un casi 15% de las gestantes. Si en condiciones normales la ingesta diaria de yodo debe ser de 100-150 µg/día, en la gestación esta debe aumentar a 250-300 µg/día.

4.1.4. Control del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Papel de la HCG.

En general el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides funciona con normalidad durante la gestación, aunque es posible que la situación de hiperestrogenismo influya en el mecanismo de retroalimentación.

El embarazo produce una variación en la concentración de TSH que generalmente permanece dentro de los límites normales. La TSH es significativamente menor en el primer trimestre en comparación con los niveles en el segundo y el tercero, incluso algunas gestantes presentan supresión de TSH, con concentraciones inferiores a lo normal, en etapas tempranas de la gestación debido a la acción de la gonadotropina coriónica (HCG).

La gonadotropina coriónica humana, tiene una subunidad β idéntica a la de TSH. En el primer trimestre de gestación, cuando los niveles de HCG están más altos, esta subunidad β interacciona con los receptores de TSH, provocando una disminución transitoria de la TSH y un aumento también transitorio de los niveles de T4L. Este aumento transitorio suele ser de corta duración y no es fácil detectarlo. Existen casos individuales donde la HCG aumenta y durante más tiempo y donde si pueden existir signos clínicos de hipertiroidismo (gestación gemelar, hiperémesis gravídica).

La HCG actúa como regulador del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides en un periodo transitorio al inicio de la gestación. Esto hace que en al menos un 20 % de las gestantes se encuentren valores de TSH en el límite inferior de la normalidad.

La T4 materna es importante en el primer trimestre, un aumento de TBG circulante produce mayor demanda de hormona tiroidea para mantener el nivel de T4L. La HCG produce una estimulación rápida de los niveles de T4 requeridos para el desarrollo del feto por encima de las necesidades maternas.

Este mecanismo es un ejemplo de cómo el feto impone al sistema endocrino materno unas condiciones específicas para su óptimo desarrollo, asegurándose así la provisión de T4L necesaria, quedando temporalmente sobreesidos los mecanismos endócrinos habituales. En la segunda mitad de la gestación, la TSH se estabiliza en niveles normales, y sólo si existe un déficit de yodo o alteraciones autoinmunes tiroideas, existirá un estado de hiperestimulación tiroidea, que se traducirá en un aumento de TSH.

4.1.5. Tiroglobulina (TG).

La TG es la principal proteína con yodo en la tiroides y también una forma de almacenamiento de la hormona tiroidea. El almacenamiento de TG permite que la tiroides continúe su secreción hormonal a pesar de deficiencias transitorias de yodo en el ambiente.

La concentración de TG sérica refleja el contenido de TG tiroidea, pero no se relacionan con la concentración sérica de T3, T4, HCG o yodo. Si hay una asociación directa entre TG y el volumen tiroideo, a más volumen más concentración de TG. El volumen tiroideo durante la gestación sí está estrechamente relacionado con el consumo de yodo.

4.1.6. Actividad de la 5-desyodasa.

El aumento de la actividad de la desyodasa III a nivel de la placenta humana, disminuye la cantidad de T4L circulante.

Todos estos fenómenos de estimulación constituyen el mecanismo de adaptación fisiológica de la función tiroidea al embarazo. Estos procesos no son patológicos pero constituyen una carga extra para la glándula tiroides, ya que crea la necesidad de una compensación rápida mediante aumentos en la producción hormonal, pues la mayoría de los fenómenos de estimulación se producen en el primer trimestre de la gestación. Es difícil lograr una determinación cuantitativa precisa del aumento de las necesidades hormonales. Es posible que se deba a variaciones individuales entre pacientes.

Con base a cálculos teóricos, se necesita un aumento global de 40-60 % en la producción hormonal, con respecto a los valores basales, para lograr el nuevo nivel de estabilidad, después de los primeros 3-4 meses de embarazo. [9]

4.2. FISIOLÓGÍA TIROIDEA FETAL

La glándula tiroidea fetal se forma de una eversión 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 adulto a las 36 semanas 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-placentarias.

4.2.1. Primera mitad d la gestación: cuando no existe función tiroidea fetal.

Se ha demostrado que ya en etapas muy tempranas de la gestación (sexta semana) existen hormonas tiroideas a nivel de tejidos fetales, que éstos tejidos tienen receptores para dichas hormonas y éstas cumplen una función biológica activa, sobre todo muy importante a nivel del desarrollo del cerebro fetal. Estas hormonas tiroideas provienen de la T4 de origen materno.

El control de las concentraciones tanto de T4 como de T3 a nivel fetal viene dado por dos factores importantes:

- El funcionamiento de DII (desyodasa tipo II) y de DIII (desyodasa tipo III) en los tejidos fetales y placentarios.
- La cantidad de T4 existente en la sangre materna.

El paso de T4 materna a los tejidos embrionarios o fetales está principalmente regulado por DIII placentaria. La actividad de esta enzima es independiente de la función tiroidea materna y funciona como un “protector” del paso excesivo de T4 a

los tejidos fetales y sus posibles consecuencias nocivas. A pesar de que las concentraciones de T4 son más de 100 veces menores en sangre fetal que en sangre materna. Las concentraciones de T4L son, prácticamente iguales, esto es debido a que en el feto, las proteínas transportadoras de T4 a las maternas y existen en menos cantidad.

La actividad de DIII y la concentración de T4 fetal varían en función del desarrollo del feto y de forma programada e independiente del estado tiroideo materno. En los diferentes tejidos fetales, la concentración de T4L y T3 dependerán de la actividad de DII y DIII existentes tanto en la piel, pulmón, riñón y cerebro.

Así, si las enzimas reguladoras de la concentración de hormonas tiroideas fetales funcionan de forma pre-programada e independientemente de la función tiroidea materna, el único factor limitante será la concentración de T4 materna. La hipotiroxinemia materna, provoca menor paso de t4 al feto y en consecuencia una hipotiroxinemia fetal, que se transformará en una disminución de T3L a nivel cerebral (por acción de DII) y esto provocará alteraciones en la migración neuronal y la estructura cortical fetal.

4.2.2. Segunda mitad de la gestación: ya existe función tiroidea fetal.

La glándula tiroidea fetal inicia su función al final del primer trimestre siendo hacia la semana 10 de gestación cuando se inicia la síntesis de T4 fetal. En el segundo trimestre, coincidiendo con el desarrollo del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo fetal, aumentan las concentraciones las concentraciones de TSH en el feto aunque

el eje todavía está inmaduro y no funciona correctamente (déficit de retroalimentación negativa).

Es hacia la semana 18-20 de gestación, cuando la tiroides fetal tiene actividad y secreción hormonal, pero su función no basta para el complejo desarrollo fetal que sigue dependiendo del paso de hormona materna. Esta transferencia no se interrumpirá en toda la gestación.

La T4 materna sigue contribuyendo de manera muy importante a las cantidades de T4 y T4L fetales, que van en aumento hasta niveles comparables con los maternos al final de la gestación.

Todavía no se conoce exactamente la función de esta TSH que se eleva conforme avanza la gestación y se mantiene elevada hasta el nacimiento donde disminuye de forma brusca. Se cree que el pico de TSH fetal al nacer, provoca un aumento de T4 y T3 que contrarresta el déficit de hormona de origen materno.

En los lactantes prematuros no se objetiva este pico de TSH. Esto explica la hipotiroxinemia relativa que presentan los neonatos, al verse privados de la T4 de origen materno, mucho más acentuada cuanto más prematuro resulte el parto.

Todos estos cambios tiroideos, se consiguen sin dificultad cuando existe un aporte de yodo suficiente, pero no se obtiene cuando la función tiroidea está afectada o cuando el aporte de yodo es deficitario. [10]

5. HIPOTIROIDISMO EN EL EMBARAZO.

5.1. Introducción.

El hipotiroidismo es, sin lugar a dudas, el desorden más común de la función tiroidea; lo podemos definir como una disminución en la síntesis o secreción de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroides, lo que conduce a concentraciones insuficientes de ellas a nivel celular: se conoce que estas hormonas poseen receptores a nivel de todo el organismo, por lo tanto, su déficit o superávit producen efectos sistémicos, afectando múltiples órganos. [11]

5.2. Epidemiología y factores causales

La prevalencia de hipotiroidismo durante el embarazo se estima en 0,3-0,5 % para hipotiroidismo franco y de 2 a 3% para hipotiroidismo subclínico. Se han encontrado autoanticuerpos tiroideos entre el 5 y el 15 % de las mujeres en edad fértil, y en la actualidad se considera que la tiroiditis crónica autoinmune (tiroiditis de Hashimoto) es la principal causa de hipotiroidismo durante el embarazo. La prevalencia y la etiología en Latinoamérica son desconocidas; en países del África Central la primera causa es el déficit de yodo. [12]

El hipotiroidismo se ha clasificado en dos grandes grupos, de acuerdo al sitio del eje hipotálamo- hipófisis-tiroides afectado:

- **Hipotiroidismo primario:** producido por enfermedades, medicamentos o procedimientos que dañan el tejido tiroideo, tales como tiroiditis crónica,

cirugía, radioterapia, déficit crónico de yodo; en este grupo se encuentran más del 90% de las causas de hipotiroidismo.

- **Hipotiroidismo central:** daños del tirotrofo hipofisario o de núcleos hipotalámicos, generalmente secundarios a procesos infiltrativos, trauma y cirugía. [13]

5.3. Modificaciones fisiológicas en el embarazo

Durante el embarazo se producen cambios únicos en la función tiroidea de la mujer, que necesariamente deben estar acoplados con los requerimientos del desarrollo fetal. Dichos cambios obligan a tener especiales consideraciones respecto al diagnóstico y tratamiento de la mujer hipotiroidea embarazada. Brevemente mencionamos los más importantes:

- Incremento en los niveles de globulina transportadora de tiroxina (TBG), estimulado por las mayores concentraciones de estradiol a partir del inicio de la gestación, lo que produce un aumento significativo en el pool de tiroxina total (T4 total), ligado a TB G, lo cual puede reducir la cantidad de T4 biodisponible.

Durante el primer trimestre hay un aumento de los receptores nucleares para hormonas tiroideas, esto eleva la necesidad de tiroxina libre; adicionalmente, crece el volumen de distribución de las hormonas tiroideas (hígado, unidad fetoplacentaria).

- La gonadotropina coriónica (HCG) y la tirotrófina (TSH) comparten una estructura molecular similar, por tal motivo se ha demostrado que durante el primer trimestre la HCG produce un estímulo sobre los receptores TSH de la glándula tiroidea, llevando a una elevación de la síntesis y secreción de T4 y a una reducción en los niveles de TSH, fenómeno más evidente entre las semanas nueve y doce de gestación. En algunas pacientes esta secreción aumentada puede simular un cuadro de hipertiroidismo. Al parecer, con este mecanismo la HCG compensa los incrementos de TBG y de receptores de hormona tiroidea, ávidos de ésta.

En resumen, podemos decir que el embarazo trae una mayor demanda de hormonas tiroideas que, en condiciones fisiológicas, se compensa adecuadamente; sin embargo, ante la presencia de una alteración preexistente o adquirida, producirá necesariamente un déficit de ellas.

Con respecto a las necesidades del feto, las hormonas tiroideas intervienen en el proceso de maduración del sistema nervioso central (mielogénesis, sinaptogénesis); para ello requiere que haya un paso trasplacentario adecuado de hormonas tiroideas, puesto que el proceso de maduración del eje tiroideo fetal solo se completa a mediados de la gestación. [14]

5.4. Cuadro Clínico

En general el cuadro clínico de hipotiroidismo en la mujer embarazada no difiere del hipotiroidismo en el adulto, abarca un espectro de síntomas y signos que

compromete toda la economía corporal; sin embargo, su presencia y magnitud dependen del grado de déficit hormonal. El hipotiroidismo se clasifica de acuerdo al grado de déficit hormonal, así:

5.4.1. Hipotiroidismo subclínico: pacientes con niveles normales de hormonas periféricas (T4 libre y T3) y niveles incrementados de TSH; generalmente consultan por escasos síntomas, muy inespecíficos (intolerancia al frío, somnolencia, adinamia, onicorexis).

5.4.2. Hipotiroidismo franco o clínico: pacientes con niveles bajos de hormonas tiroideas periféricas y aumento de la TSH; suelen presentar molestias clínicas de intensidad variable que comprometen varios sistemas y órganos de la economía; el hipotiroidismo franco es una causa importante de infertilidad, por tal motivo es menos frecuente diagnosticar esta condición en el embarazo que en la población general.

5.4.3. Manifestaciones clínicas:

5.4.3.1. Síntomas:

- Fatiga
- Letargia
- Somnolencia
- Depresión
- Intolerancia al frío
- Ronquera
- Piel seca

- Disminución de la sudoración
- Aumento de peso
- Estreñimiento
- Artralgias
- Parestesias

5.4.3.2. Signos:

- Movimiento lentos
- Bradilalia
- Ronquera
- Bradicardia
- Piel seca
- Edema duro
- Hiporreflexia
- Relajación retardada del reflejo aquiliano
- Onicorexis

Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo dependen del déficit de hormonas, la edad del paciente y el tiempo de la evolución de la enfermedad. En general los pacientes que desarrollan más rápidamente esta condición suelen presentar mayor cantidad de síntomas.

Se debe enfatizar que, debido a que el hipotiroidismo franco es causa de infertilidad, probablemente, la mayoría de las mujeres embarazadas con

hipotiroidismo correspondan al grupo diagnóstico de hipotiroidismo subclínico; por lo tanto, se debe aumentar el índice de sospecha ante síntomas escasos y poco específicos; además, la anamnesis respecto de los antecedentes médicos nos han de brindar información valiosa.

Impacto del hipotiroidismo sobre el embarazo: tanto el hipotiroidismo clínico como el subclínico se han asociado con incremento de anemia gestacional, aborto, hipertensión, parto pretérmino, hemorragia posparto y abrupto placentario.

Impacto del hipotiroidismo sobre el feto: como es de esperarse, la principal consecuencia de un hipotiroidismo materno no tratado, o subtratado, en el niño, es a nivel del sistema nervioso central, que se manifiesta por coeficiente de inteligencia más bajo, dificultades en el aprendizaje escolar, trastornos en la coordinación y motilidad fina, alteraciones que serán más evidentes y severas si la madre presenta hipotiroidismo franco. Adicionalmente se ha reportado bajo peso para la edad gestacional, partos pretérmino y síndrome de distrés respiratorio neonatal. [12,15]

5.5. Diagnóstico

El diagnóstico de hipotiroidismo se determina esencialmente por el cuadro clínico y la confirmación bioquímica.

Billewicz propuso un método estadístico basado en los signos y síntomas de hipotiroidismo (Tabla 1); cómo podemos observar, no obstante que el paciente se

presente con hipotiroidismo severo el cuadro clínico es poco sensible y específico, por tal motivo la confirmación del diagnóstico de hipotiroidismo es fundamentalmente bioquímico. [12]

Las pruebas de laboratorio de utilidad para el diagnóstico de hipotiroidismo durante el embarazo son los niveles séricos de T4 libre y TSH: una elevación del TSH sugiere hipotiroidismo subclínico acompañado de niveles de T4 libre normal. Niveles deprimidos de T4 libre nos indican hipotiroidismo franco.

Para estudiar la función tiroidea podemos efectuar determinaciones de tirotrófina, triyodotironina total y libre (T3 y T3L), T4 y T4L. Además, podemos evaluar la positividad de los anticuerpos antitiroideos en sus fracciones antiperoxidasa (ATPO), antitiroglobulina (ATG) y antirreceptor de TSH (TBII, TRab, TSab), que se encuentran generalmente asociados a procesos autoinmunes. Pero, teniendo en consideración las modificaciones fisiológicas propias del embarazo, solo parte de esta batería de estudios será de utilidad. [16]

La cuantificación de T4L permite evaluar la función tiroidea en forma independiente de las variaciones de la TBG y se comporta como un buen indicador de su biodisponibilidad en los tejidos periféricos.

Para el monitoreo clínico de las pacientes hipotiroideas se utilizan tanto la determinación de TSH como la de T4L. El rango de TSH aceptable oscilaría entre 0,5-2,5 mU/L y de T4L 0,86-1,9 ng/dl. Se recomienda efectuar nueva determinación de TSH al cabo de 6 a 8 semanas de iniciada la terapia sustitutiva o

al modificar una dosis previa de levotiroxina, para dar tiempo a la estabilización del eje tiroideo, logrando un valor más confiable de TSH. Es recomendable durante el embarazo el estudio de la función tiroidea por lo menos una vez por trimestre. [17]

Con relación a los anticuerpos antitiroideos, los ATPO se hallan presentes con mayor frecuencia. Son citotóxicos y producen diferentes grados de hipotiroidismo. Se considera que a mayor concentración de ATPO, mayor es el grado de evolución de la enfermedad. Como se ha mencionado anteriormente, la presencia de ATPO durante el embarazo se asocia con mayor frecuencia de tiroiditis posparto y sintomatología psiquiátrica puerperal.

La utilidad de la determinación de los anticuerpos antitiroglobulina es controvertida, pero se recomienda su cuantificación en áreas de bocio endémico y como marcador del cáncer de tiroides. El anticuerpo antirreceptor de TSH (TRAb) puede ser estimulante o bloqueante, ocasionando tanto hiper como hipotiroidismo. Es un anticuerpo capaz de atravesar la placenta por lo que puede ocasionar efectos fetales. [18,19]

5.6. Tratamiento.

El objetivo del tratamiento en la mujer embarazada es el de restaurar los niveles séricos de hormonas tiroideas con el fin de evitar las complicaciones maternas y fetales ligadas a este trastorno de la función tiroidea. Existen dos situaciones definidas en el tratamiento: la primera es cuando la mujer gestante tiene diagnóstico previo de hipotiroidismo y recibe suplencia hormonal; estas pacientes,

en su mayoría (80 por ciento) sólo requieren un incremento que oscila entre el 30 y el 50% de la dosis de levotiroxina que recibían previo el embarazo. La dosis se debe titular cada 4 a 6 semanas hasta lograr niveles de TSH menores de 2,5 mUI/L y niveles normales de T4 libre. [12]

La segunda situación es cuando se realiza el diagnóstico por primera vez: hay que iniciar con dosis altas de levotiroxina sódica, de 100 a 150 mcg/día, o si se prefiere administrar la dosis ajustada al peso de la paciente, suministrar de 2 a 2,5 mcg por kilo de peso al día. Si en el momento del diagnóstico la paciente presenta hipotiroidismo franco, con niveles séricos muy deprimidos de T4 libre, se recomienda suministrar el doble de la dosis calculada por kilo de peso y ajustarla de acuerdo a los niveles mensuales de TSH y T4 libre.

La titulación de la dosis ha de efectuarse mensualmente; si persiste el TSH elevado se la debe ajustar rápidamente: se recomienda que si el TSH de control se encuentra entre 5-10 mUI/L la dosis de levotiroxina se incremente de 25 a 50 mcg/día; si está entre 10-20 mUI/L, se aumente de 50 a 75 mcg/día; y si es mayor de 20 mUI/L, se eleve a 100 mcg/día. [20]

Un estudio 2014 de Elsevier analiza la idoneidad de tratar a estas mujeres con una dosis fija de 75µg/día de la hormona, en la que se incluyen pacientes sin antecedentes de tiroidopatía y con una concentración de TSH superior a 4,5mUI/ml y T4L normal, y se les hizo un análisis a los 2, 4 y 6 meses tras la

instauración del tratamiento, modificándose la dosis de la hormona si la concentración de TSH era inferior a 0,3 o superior a 4,5mUI/ml.

Se concluyó que una dosis de tiroxina 75µg/día permitió conseguir los objetivos de concentración de TSH de nuestro estudio en la mayoría de las gestantes con hipotiroidismo subclínico, independientemente de su peso y de su concentración inicial de TSH. [21]

IV. METODOLOGÍA

A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN

El estudio se realizó en el hospital del IESS de la ciudad de Riobamba en el servicios de ginecología en el período comprendido entre marzo-agosto 2014.

B. VARIABLES

1. Identificación

- Edad.
- Etnia.
- Edad gestacional.
- Antecedente patológico de Hipotiroidismo.
- Tipos de hipotiroidismo.
- Comorbilidades en pacientes gestantes con hipotiroidismo.
- Hormonas estimulantes de la tiroides y hormona tiroxina

2. Definición

- **Edad:** Duración de la existencia de un individuo medida en años.
- **Etnia:** Una raza es una subdivisión de una especie de la biología que se forma a partir de ciertas características que diferencian a sus individuos

de otros. Dichas particularidades se transmiten mediante los genes que se heredan.

- **Edad gestación:** Duración del embarazo calculada desde el primer día de la última menstruación normal hasta el nacimiento o hasta el evento gestacional en estudio. La edad gestacional se expresa en semanas y días completos. Se basa en la Fecha de Última Menstruación (FUM) o en ecografía
- **Antecedente patológico de Hipotiroidismo:** comprende el periodo de tiempo previo al momento en estudio en el que se ha realizado un diagnóstico de una enfermedad que pueden ser infecciosas, crónico-degenerativas, como por ejemplo el hipotiroidismo.
- **Tipos de hipotiroidismo:** Formas de Presentación del Hipotiroidismo
 - Hipotiroidismo clínico: Los síntomas y signos de la enfermedad son evidentes, o sea, se hace una presentación clásica de la enfermedad y ellos, por sí mismos, hacen casi evidente el diagnóstico.
 - Hipotiroidismo subclínico: Se caracteriza por no presentar manifestaciones como síntomas y signos, evidentes de la enfermedad. Este tipo de hipotiroidismo requiere de una evaluación más detallada en el paciente

- **Comorbilidades en pacientes gestantes con hipotiroidismo:** La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.
- **Hormona estimulante de la tiroides:** La tirotrópica (TSH), denominada también hormona estimulante de la tiroides u hormona tirotrópica es una hormona producida por la hipófisis que regula la producción de hormonas tiroideas.
- **Hormona Tiroxina:** La tiroxina, también llamada tetrayodotironina (usualmente abreviada T4), es el principal tipo de hormona tiroidea secretada por las células foliculares de la glándula tiroides.

3. Operacionalización.

VARIABLE	ESCALA	TIPO DE VARIABLE
EDAD:	< 20 21-30 31-40 >40	Cuantitativa - Discreta
ETNIA:	Blanca Mestiza Indígena Negra	Cualitativa – Nominal
EDAD GESTACIONAL:	< 20 semanas 20-30,6 semanas 31-36,6 semanas >37 semanas	Cuantitativa – Ordinal
ANTECEDENTE PATOLOGICO DE HIPOTIROIDISMO	SI NO	Cualitativa – Nominal
TIPO DE HIPOTIROIDISMO	Clínico Subclínico	Cualitativa – Nominal
COMORBILIDADES	NO Anemia Amenaza de aborto	Cualitativa – Nominal

	Amenaza de parto pretérmino Trastornos Hipertensivos	
TSH	<0,5 mU/L 0,5-2,5 mU/L >2,5 mU/L	Cuantitativa - Discreta
T4	<4 µg/dL 4-12 µg/dL >12 µg/dL	Cuantitativa - Discreta

C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación corresponde a un estudio observacional, descriptivo, transversal, no experimental, desarrollado en el servicio de ginecología del Hospital IESS Riobamba en el período marzo agosto 2014.

D. POBLACIÓN, MUESTRA O GRUPO DE ESTUDIO

Universo: estuvo constituido por todas las pacientes gestantes del servicio de ginecología (361) del hospital IESS de la ciudad de Riobamba.

Muestra: quedó conformada por las 47 pacientes portadoras de hipotiroidismo, que padecen la enfermedad por primera vez en el embarazo y pacientes diagnosticadas durante el embarazo, para lo cual se aplicó un muestreo no probabilístico.

E. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

- Solicitar el permiso correspondiente a la institución para realizar el presente estudio
- Recoger los datos e información del universo de estudio en los libros de registros de los pacientes en el servicio de ginecología y del hospital IESS Riobamba
- Profundizar los datos en el sistema de almacenamiento de la información e historias clínicas del IESS, AS400

Con el objeto de cumplir con los objetivos planteados en esta investigación, Luego de recoger la información y los datos, obtenidos en las historias clínicas de las pacientes, con la ayuda del programa Microsoft Office Excel 2013 se pasan a:

- Ordenar o clasificar la información obtenida para verificar el número de casos según la asignación elegida.
- Revisión de datos para evitar errores u omisiones.
- Tabulación de los datos.
- Presentación de datos estadísticos en de tablas de porcentajes en forma escrita y gráfica.
- Para determinar el nivel de las hormonas tiroideas en pacientes con hipotiroidismo clínico y subclínico, se procedió a la revisión de las

historias clínicas, de las cuales se tomaron e interpretaron los valores de las hormonas TSH y T4.

V. ANÁLISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

Una vez concluida la investigación, luego de haber realizado la búsqueda de los datos en el sistema AS 400 del Hospital IESS Riobamba, se obtuvieron los siguientes resultados.

TABLA 2: CARACTERIZACIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO

VARIABLE	NUMERO	PORCENTAJE
EDAD		
<20	27	7,47%
>40	7	1,93%
21-30	187	51,80%
31-40	140	38,78%
ETNIA		
indígena	32	8,86%
mestiza	326	90,30%
negra	3	0,83%
EDAD GESTACIONAL		
<20	76	21,05%
20-30,6	35	9,69%
31-36,6	53	14,68%
≥37	197	54,57%
CASOS DE HIPOTIROIDISMO		
SI	47	13,02%
NO	314	86,98%
Total	361	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

TABLA 3: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA EDAD

EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
<20	27	7,47%
21-30	187	51,80%
31-40	140	38,78%
>40	7	1,93%
TOTAL	361	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

La tabla anterior nos muestra la agrupación de mujeres embarazadas de acuerdo a rangos de edad, el estudio cubrió pacientes en edad fértil, el cual es un amplio margen, observamos que el mayor porcentaje es de 51,80% que corresponde a gestantes en la escala de 21 – 30 años; seguido de un 38,78% de la escala de 31 – 40 años, lo que determina que la mayor cantidad de pacientes estudiadas se encuentran relativamente dentro de las edades óptimas, evitando el desarrollo de un embarazo de alto riesgo por edades extremas. El 7,47% corresponde a la escala de <20 años, y el 1,93% a las embarazadas de > 40 años.

GRÁFICO 1: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA EDAD

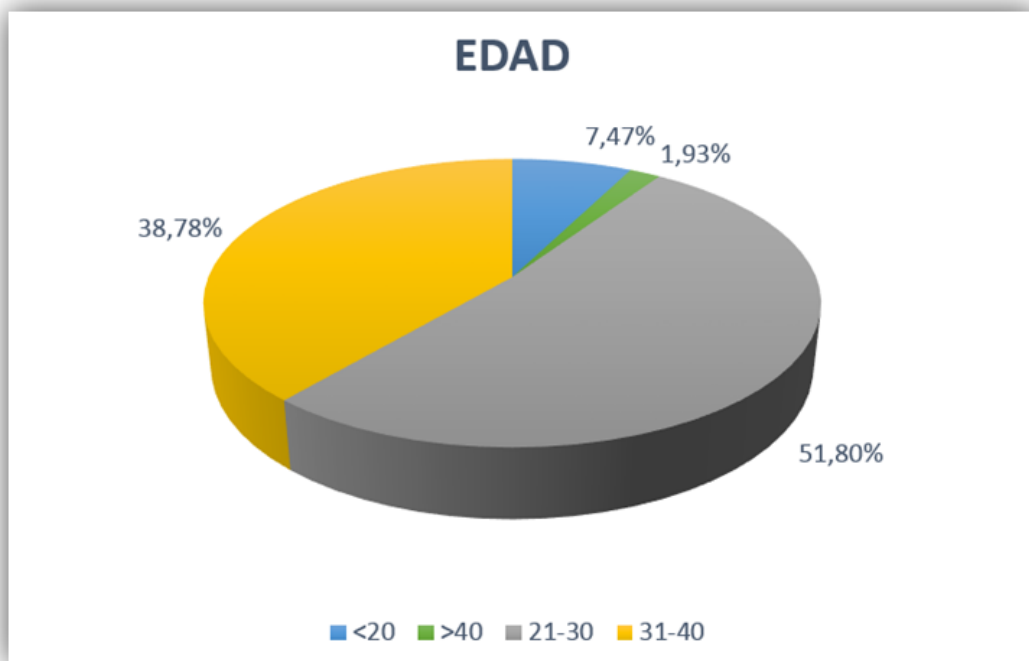


TABLA 4: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA ETNIA

ETNIA	NUMERO	PORCENTAJE
indígena	32	8,86%
mestiza	326	90,30%
afroecuatoriana	3	0,83%
Total	361	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Esta tabla indica la agrupación de pacientes de acuerdo a la etnia, en la que se puede observar que el mayor porcentaje corresponde a los mestizos con un 90,30% seguido de los indígenas con un 8,86% y por último la etnia afroecuatoriana con un 0,83%.

GRÁFICO 2: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA ETNIA

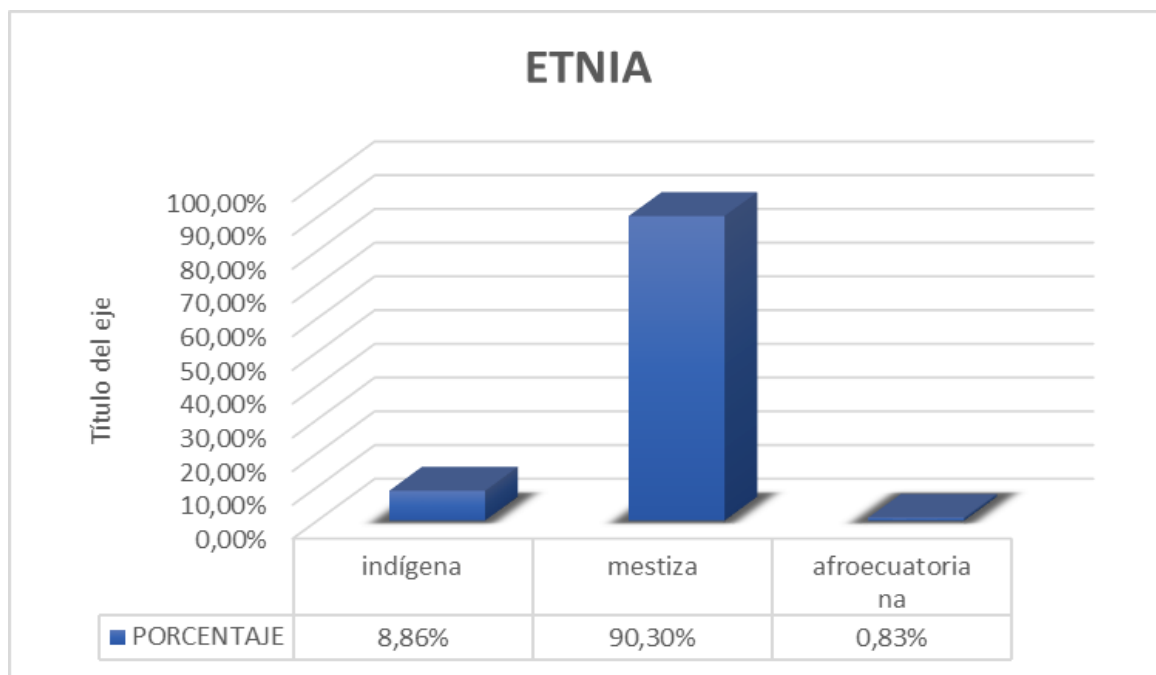


TABLA 5: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONAL	NUMERO	PORCENTAJE
<20	76	21,05%
20-30,6	35	9,69%
31-36,6	53	14,68%
≥37	197	54,57%
Total	361	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Esta tabla muestra la agrupación de embarazadas de acuerdo a rangos según su edad gestacional, en la que se distingue que el mayor porcentaje corresponde a los embarazos a término, es decir, ≥37 semanas con el 54,57%, a continuación, gestantes con <20 semanas con un 21,05%, seguido de las embarazadas que se encuentran dentro de las 31 - 36,6 semanas que corresponde a embarazos pretérmino con un 14,68% y por último las pacientes con una edad gestacional entre 20-30,6 semanas con un 9,69%.

GRÁFICO 3: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL

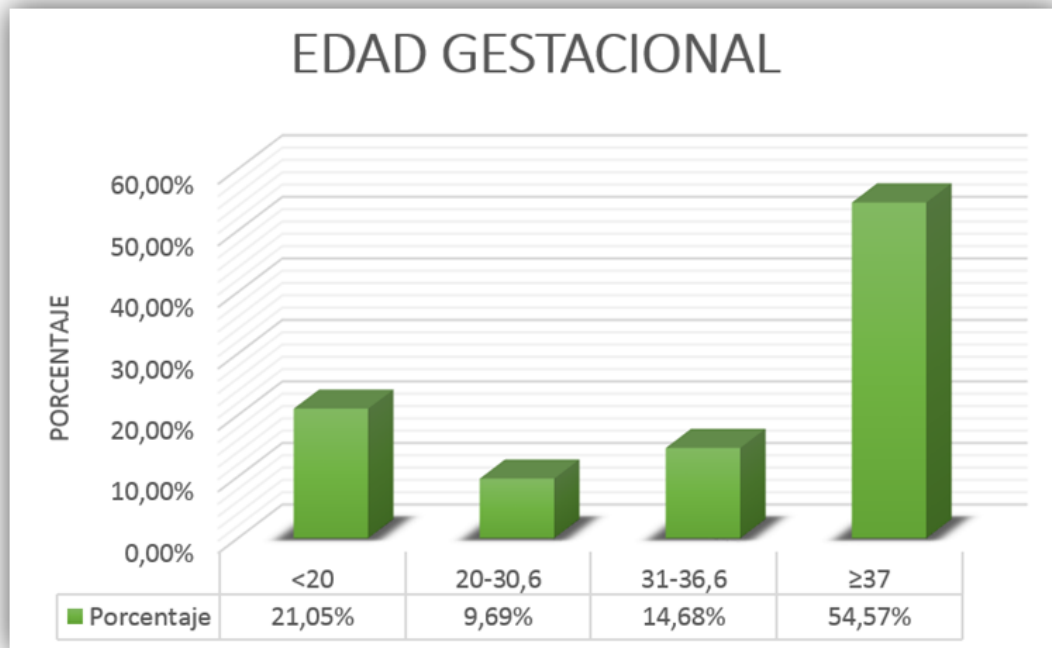


TABLA 6: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO DE HIPOTIROIDISMO

DIAGNÓSTICO DE HIPOTIROIDISMO	NUMERO	PORCENTAJE
SI	47	13,02%
NO	314	86,98%
Total	361	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

La tabla anterior indica que de un total de 361 mujeres embarazadas que competen el universo de estudio, a los que se les realizó la investigación de las historias clínicas, el 13,02% corresponde a los casos con diagnóstico de hipotiroidismo, lo que demuestra una notable minoría en comparación de los que resultaron negativos que corresponde al 86,98%, aun así es un elevado número de casos con respecto a otros datos estadísticos, como los publicados en el American Thyroid Association mostrando apenas entre el 0,3 y 2,5%, caso contrario al estudio realizado en Chile por la revista SCIELO mostrando el 35,3%.

GRÁFICO 4: DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO DE ACUERDO AL DIAGNÓSTICO DE HIPOTIROIDISMO

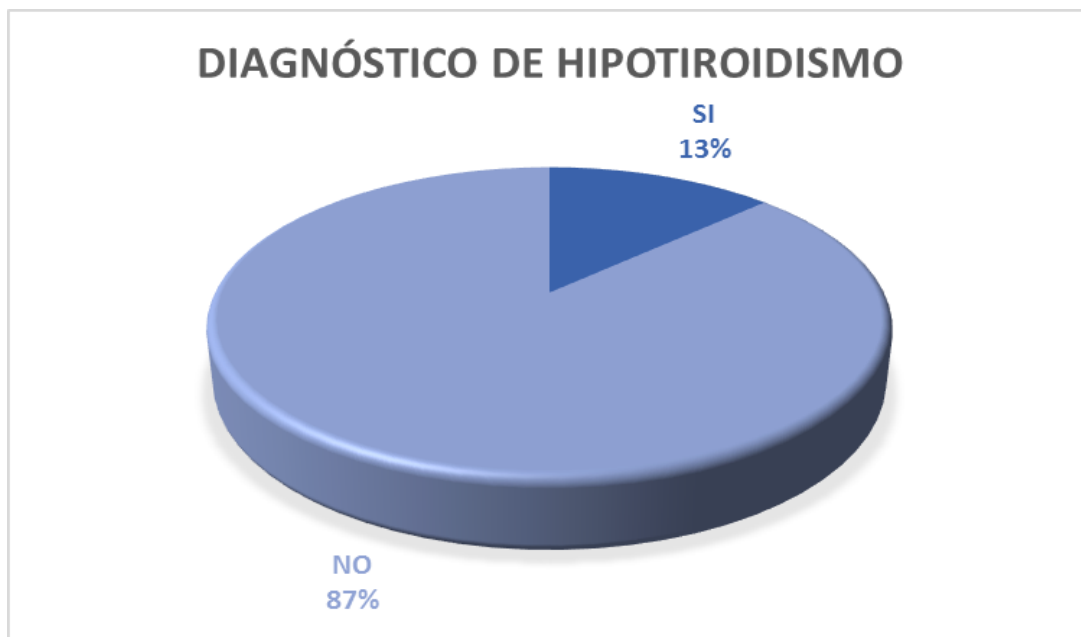


TABLA 7: DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE HIPOTIROIDISMO DIAGNOSTICADOS Y ANTECEDENTES DE HIPOTIROIDISMO

CASOS DE HIPOTIROIDISMO	NUMERO	PORCENTAJE
Diagnóstico de Hipotiroidismo	33	70,21%
Antecedentes de Hipotiroidismo	14	29,79%
TOTAL	47	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

En esta tabla que reporta los casos de hipotiroidismo abarcando los nuevos diagnósticos en el embarazo y pacientes con antecedentes de hipotiroidismo previo al embarazo. Nos muestra que de un total de 47 gestantes con hipotiroidismo el 70,21% corresponde a pacientes que se diagnosticó por primera vez en este embarazo, hipotiroidismo; seguido de un 29,79% de mujeres embarazadas que ya tenían el diagnóstico de hipotiroidismo previo a la gestación y que cursa por primera vez hipotiroidismo en el embarazo, formando los dos grupos la incidencia de hipotiroidismo en mujeres embarazadas.

GRÁFICO 5: DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE HIPOTIROIDISMO DIAGNOSTICADOS Y ANTECEDENTES DE HIPOTIROIDISMO

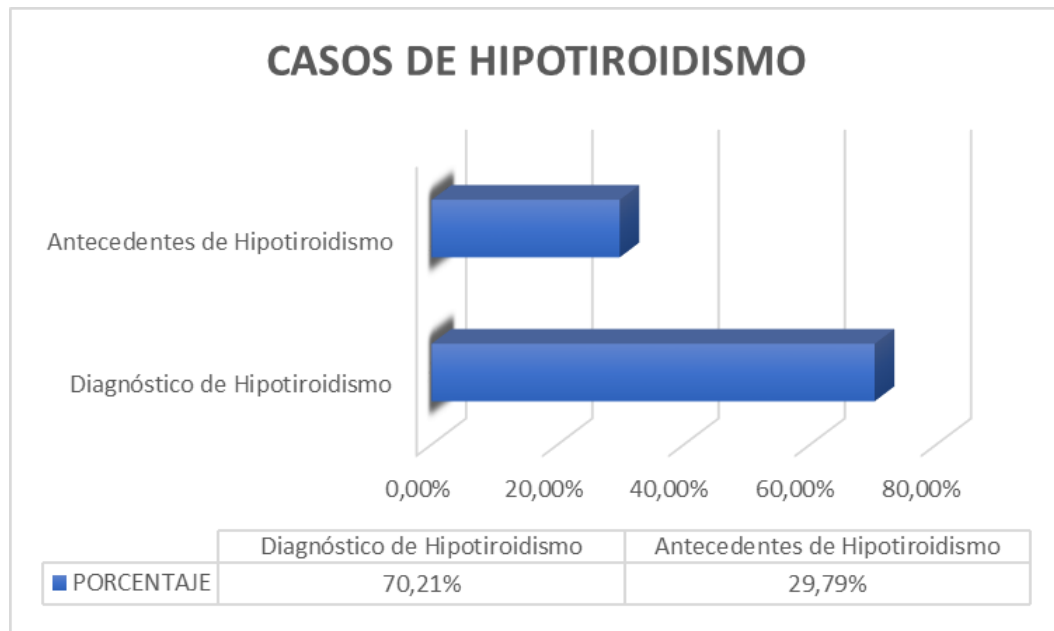


TABLA 8: NIVEL DE LA HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO CLÍNICO Y SUBCLÍNICO

TSH	NUMERO	PORCENTAJE
<0,5mU/L	0	0,00%
0,5-2,5mU/L	15	31,91%
2,6-10mU/L	28	59,58%
>10mU/L	4	8,51%
Total general	47	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

La presente tabla indica los niveles en rangos de hormona estimulante de la tiroides o TSH en las pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo en el que se demuestra el mayor porcentaje del 59,58% sobre el rango normal de los niveles de TSH entre 2,6 - 10 mU/L; el 31,91% pertenece al rango de la hormona en niveles normales en el embarazo de 0,5 – 2,5 mU/L, seguido del 8,51% que corresponde a niveles >10 mU/L.

GRÁFICO 6: NIVEL DE LA HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO CLÍNICO Y SUBCLÍNICO

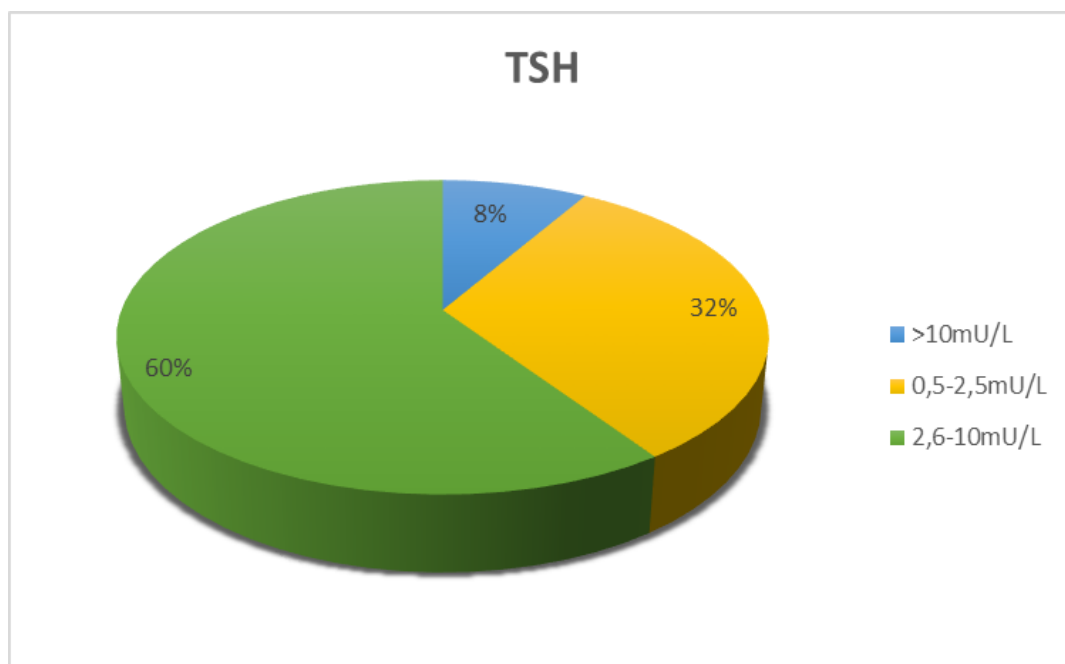


TABLA 9: NIVEL DE LA HORMONA TIROXINA EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO CLÍNICO Y SUBCLÍNICO

T4	NUMERO	PORCENTAJE
<4ug/dL	0	0%
4-12ug/dL	47	100%
>12 ug/dL	0	0%
Total	47	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

La tabla nos muestra los niveles de la hormona tiroxina o T4 total en las mujeres embarazadas con hipotiroidismo mostrando que, el 100% de las pacientes mencionadas presentan la hormona T4 total, dentro de rangos normales entre 4-12 ug/dL.

GRÁFICO 7: NIVEL DE LA HORMONA TIROXINA EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO CLÍNICO Y SUBCLÍNICO

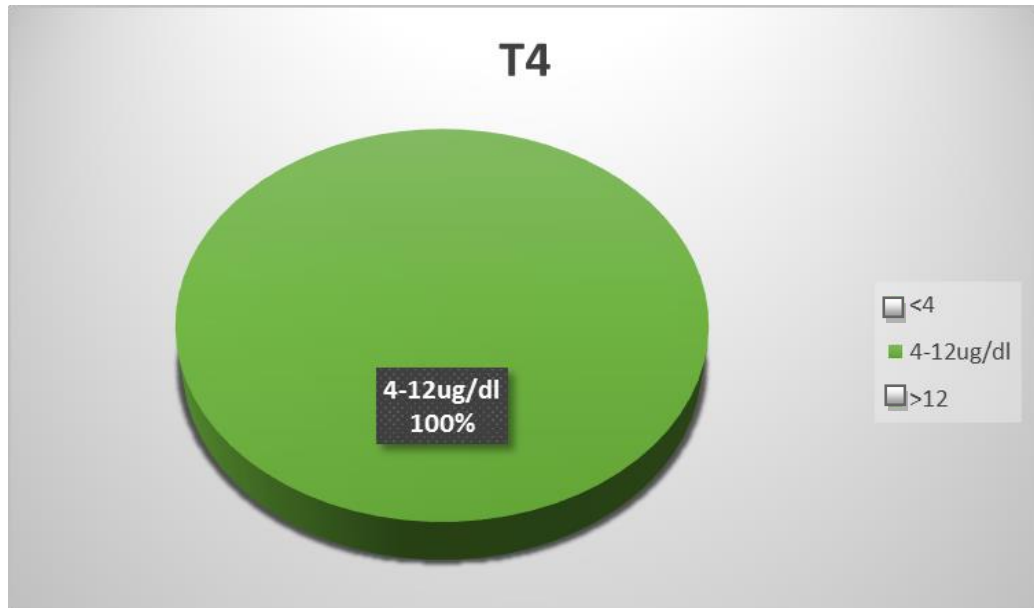


TABLA 10: DISTRIBUCIÓN DE LOS TIPOS DE HIPOTIROIDISMO EN EL GRUPO DE ESTUDIO

TIPO DE HIPOTIROIDISMO	NUMERO	PORCENTAJE
clínico	3	6,38%
subclínico	44	93,62%
Total	47	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

La presente tabla indica la clasificación del tipo de hipotiroidismo en: subclínico que del total de pacientes embarazadas corresponde a la gran mayoría con el 93,63%, y el resto de pacientes corresponde al 6,38% con hipotiroidismo clínico. Cabe recalcar que el diagnóstico de hipotiroidismo clínico en este estudio fue determinado por el antecedente del mismo ya que en el curso de la estancia hospitalaria de las pacientes el nivel de hormonas tiroideas se encontraba dentro de rangos normales debido al tratamiento adecuado previo.

GRÁFICO 8: DISTRIBUCIÓN DE LOS TIPOS DE HIPOTIROIDISMO EN EL GRUPO DE ESTUDIO

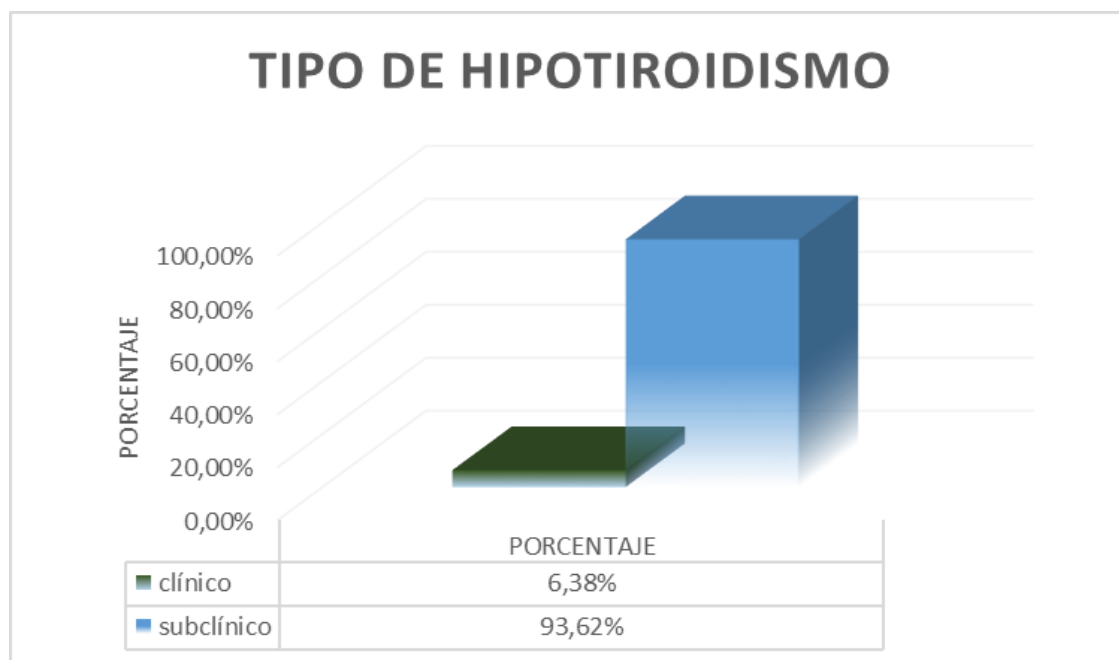


TABLA 11: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA EDAD

HIPOTIROIDISMO / EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
<20 años	4	8,51%
Subclínico	4	8,51%
21-30 años	29	61,70%
Clínico	2	4,26%
Subclínico	27	57,45%
31-40 años	14	29,79%
Clínico	1	2,13%
Subclínico	13	27,66%
Total general	47	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

La tabla anterior indica la relación entre los casos de hipotiroidismo según la edad, demostrando que la mayoría de diagnósticos de hipotiroidismo se encuentra en edades entre 21-30 años con el 61,70%, en el que el 57,45% corresponde a hipotiroidismo subclínico y el 4,26% a hipotiroidismo clínico; seguido del 29,79% entre los 31-40 años, de los cuales en 27,66% pertenece al tipo subclínico y el 2,13% al tipo clínico, concluyendo con el 8,51% de hipotiroidismo subclínico en embarazadas <20 años.

GRÁFICO 9: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA EDAD

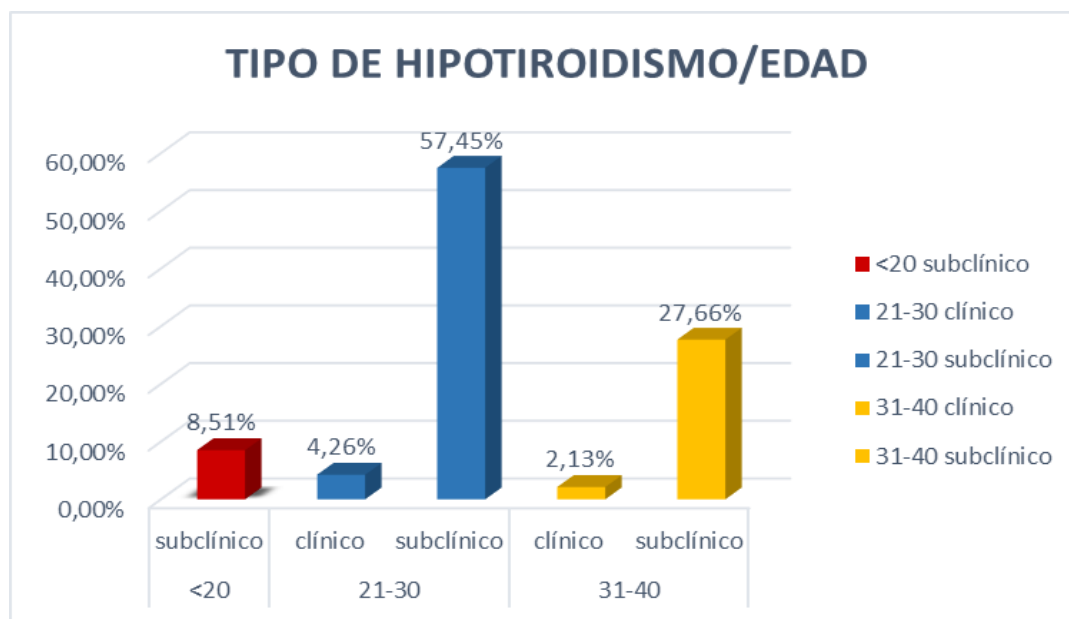


TABLA 12: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA ETNIA

ETNIA/ HIPOTIROIDISMO	NUMERO	PORCENTAJE
indígena	3	6,38%
subclínico	3	6,38%
mestiza	44	93,61%
clínico	3	6,38%
subclínico	41	87,23%
Total general	47	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Esta tabla presenta los casos de hipotiroidismo según la etnia, indicando que la amplia mayoría de embarazadas que presenta hipotiroidismo se encuentra en la etnia mestiza, con el 93,61% distribuido en el 87,23% para el de tipo subclínico y el 6,38% para el de tipo clínico. El resto se presenta en un 6,38% en la etnia indígena abarcado unicamente por el tipo subclínico.

GRÁFICO 10: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA ETNIA

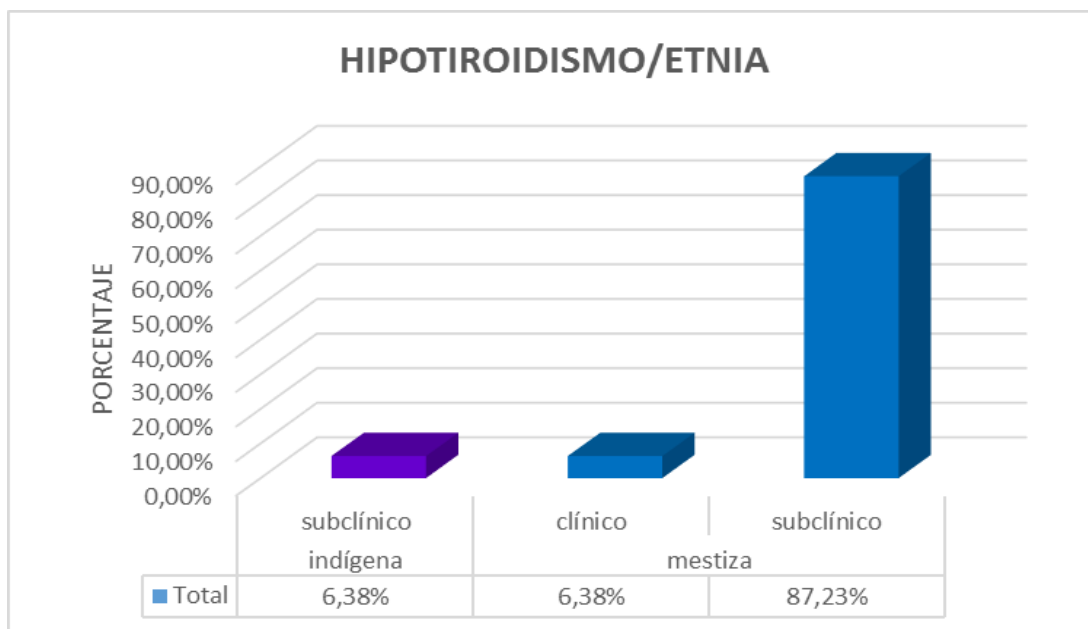


TABLA 13: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA EDAD GESTACIONAL

HIPOTIROIDISMO/EDAD GESTACIONAL	NUMERO	PORCENTAJE
<20	11	23,40%
clínico	1	2,12%
subclínico	10	21,28%
20-30,6	8	17,02%
subclínico	8	17,02%
31-36,6	11	23,40%
subclínico	11	23,40%
≥37	17	36,17%
clínico	2	4,26%
subclínico	15	31,91%
Total general	47	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Observamos que dentro de todos los casos con hipotiroidismo, se presenta en mayor proporción en embarazadas con una edad gestacional a término ≥ 37 semanas, correspondiente al 36,17%, distribuido en hipotiroidismo subclínico con el 31,91% y clínico con el 4,26%. A continuación en el 23,40% de embarazadas con una edad gestacional de 30 – 36,6 semanas para hipotiroidismo subclínico; en la misma proporción es decir el 23,40 % para gestantes <20 semanas, divididos en el 21,28% para hipotiroidismo subclínico mientras que para en clínico el 2,12%. Finalizando con el 17,02% para embarazos entre las 30 – 30,6 semanas, correspondiente a hipotiroidismo subclínico.

GRÁFICO 11: CASOS DE HIPOTIROIDISMO EN RELACION A LA EDAD GESTACIONAL

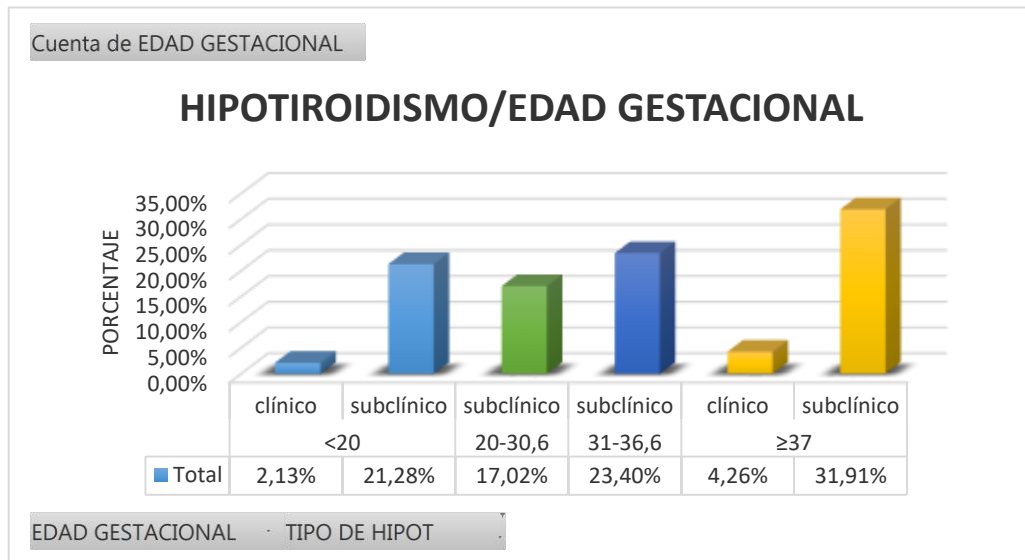


TABLA 14: DISTRIBUCIÓN DE COMORBILIDADES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO

HIPOTIROIDISMO/ COMORBILIDADES	NUMERO	PORCENTAJE
clínico	3	6,38%
Amenaza de aborto	1	2,13%
no	2	4,25%
subclínico	44	93,62%
Amenaza de aborto	8	17,02%
Amenaza de parto pretérmino	11	23,40%
Anemia	1	2,13%
no	19	40,43%
Trastorno Hipertensivo	5	10,64%
Total general	47	100%

Fuente: Sistema AS400 del Hospital IESS Riobamba

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

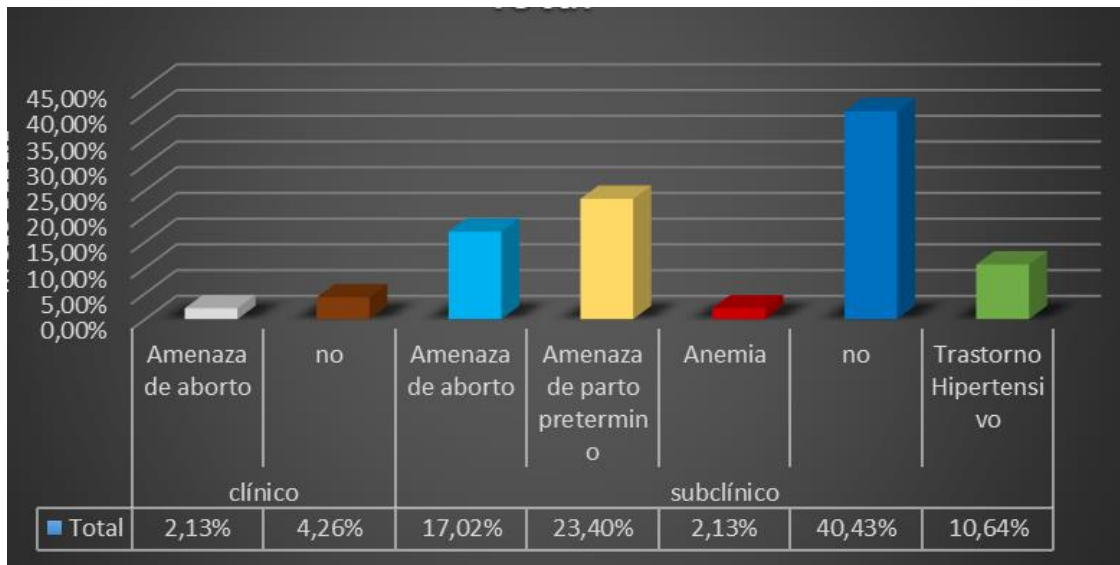
En la presente tabla se registra las principales comorbilidades presentadas, así como las pacientes que no presentaron ninguna afección sobreañadida en quienes tenían el diagnóstico de hipotiroidismo.

En el hipotiroidismo subclínico se presenta la mayor cantidad de pacientes con afecciones posiblemente consecuentes de la enfermedad primaria, y abarca el 93,62% de las pacientes de las cuales, la mayoría de ellas con el 40,43% no se registró ninguna comorbilidad, seguida por la afección que se presenta en mayor proporción, que es la amenaza de parto pretérmino en un 23,40%, continuado por la amenaza de aborto con el 17,02%; además se presenta en el 10,64% trastornos hipertensivos dentro de los cuales se consideran preeclampsia, hipertensión

gestacional, y eclampsia. También en el 2,13% se encontró anemia gestacional representativa.

En cuanto el hipotiroidismo clínico que corresponde al 6,38%, el 4,25% no presento comorbilidades, mientras que el 2,13% la complicación fue la amenaza de aborto.

GRÁFICO 12: DISTRIBUCIÓN DE COMORBILIDADES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO



VI. CONCLUSIONES

- La incidencia de hipotiroidismo observado en mujeres embarazadas fue bajo, encontrándose que en relación al diagnóstico antes o durante la gestación, predominó este último, resultados que pudieran estar relacionados con la no inclusión de este tipo de estudio a la captación y seguimiento de la gestación.
- El diagnóstico de embarazadas con hipotiroidismo mayormente encontrado fue el realizado en el momento de la revisión de las historias clínicas, el que se estableció previo estudio de las cifras de TSH.
- Los valores de TSH encontrados en las embarazadas con diagnóstico de hipotiroidismo sobre pasó los límites normales, mientras que el nivel de la T4 se encontró dentro de los parámetros establecidos. Para este último caso, se considera que esto pudiera estar relacionado con un hipotiroidismo subclínico.
- La relacionar las variables edad y etnia con la presencia de hipotiroidismo en las embarazadas incluidas en el estudio, pudo observarse que en cuanto a la primera se refiere, la enfermedad predominó en la segunda y tercera década de la vida, mientras que la misma afecta mayormente a la raza mestiza.
- Las co-morbilidades asociadas al hipotiroidismo, mayormente presentadas en el curso del embarazo fueron la amenaza de aborto y de parto pretérmino, seguido de los trastornos hipertensivos caracterizados estos por hipertensión gestacional (pre-eclampsia y eclampsia), así como la

anemia, lo que indica que más de la mitad de los casos de hipotiroidismo en embarazadas presentan una complicación de dicha enfermedad.

VII. RECOMENDACIONES

- Mantenerse alerta ante la duda de la presentación clínica de hipotiroidismo y los cambios fisiológicos del embarazo, en cuyo caso necesario se realice oportunamente un screening de hormonas tiroideas para un diagnóstico certero.
- Considerar que el nivel de TSH en el embarazo (0,5-2,5 mU/L) no es la misma que de un paciente común (0,4-4 mU/L) y que al cambio más sencillo en su valor, se debe tomar las medidas necesarias para un manejo correcto.
- Establecer, una vez confirmado el diagnóstico, el tratamiento más adecuado en el que debe ser manejado y supervisado, así como también dar un seguimiento en el transcurso del embarazo por especialidad.
- Incluir el examen de perfil tiroideo, como parte de las pruebas de rutina para la captación de embarazos, ya que en el proceso de este estudio se encontró que las pacientes estaban siendo subdiagnosticadas.
- Incentivar la realización de más investigaciones de éste tipo, con el propósito de contar y contribuir con estadísticas reales a nivel regional y nacional, para generar conocimiento acerca del hipotiroidismo en mujeres embarazadas, y cómo éste afecta el desarrollo de la gestación. Y así procurar una disminución de la morbi-mortalidad materno-fetal.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. González-Velázquez A, et al. "Incidencia de patología tiroidea durante el embarazo". Rev Invest Med Sur Mex, [en línea], 2013, vol 20, p. 11-16. Consulta: 2014-09-15. Disponible en: <http://www.medicasur.com.mx/pdf-revista/RMS131-AO03-PROTEGIDO.pdf>.
2. Gilligan, M. "Hipotiroidismo y embarazo". OSECAC Guía de práctica clínica [en línea], 2013, vol: 45 p. 1-9. Consulta: 2014-09-15. Disponible en: http://www.osecac.org.ar/documentos/guias_medicas/GPC%202008/endocrinologia/Endo-45%20Hipertiroidismo%20y%20Embarazo_v0-13.pdf.
3. "La enfermedad de la tiroides y el embarazo". American Thyroid Association [en línea], 2012, p. 1-4. Consulta: 2014-10-20. Disponible en: <http://www.thyroid.org/la-enfermedad-de-la-tiroides-y-el-embarazo/>
4. Mosso, L. et al. "Elevada frecuencia de enfermedad tiroidea funcional en embarazadas chilenas sin antecedentes de patología tiroidea utilizando el estándar de TSH internacional". SCIELO Revista médica de Chile, [en línea], 2012, vol: 140, p. 1401-1408, consulta: 2014-09-28. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872012001100004&script=sci_arttext
5. Encalada E. "Perfil tiroideo y su relación con la prolactina en mujeres embarazadas que asisten a consulta externa del Hospital Provincial General Isidro Ayora de Loja". Universidad Nacional de Loja [en línea], 2013, p 43-64

consulta: 2014-10-20. Disponible en:
<http://dspace.unl.edu.ec/jspui/handle/123456789/4009>.

6. Rouvière, H. Delmas, A. "Glándula tiroides". En: *Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional*. 11ra edición. España: Elseiver, 2005, p. 456-458.
7. Moore, K. Persaud, T. "Desarrollo de la glándula tiroides". En: *Embriología clínica*. 8va edición. España: Elseiver, 2009, p. 173-174.
8. Guyton, A. Hall, J. "hormonas metabólicas tiroideas". En: *Tratado de fisiología médica*, 11ra edición. España: Elseiver, 2011, p. 907-915.
9. Vicens, L. "Cambios fisiológicos maternos". En: Gonzales Merlo J. *Obstetricia*. 5ta edición. España: Masson-Elseiver, 2006, p. 138-139.
10. Ricciardi M. "Hipotiroidismo en el embarazo, implicancias materno fetales". Universidad Nacional de la Plata [en línea], 2013, p. 2-40. Consulta: 2014-10-20. Disponible en:
<http://www.postgradofcm.edu.ar/ProduccionCientifica/TrabajosCientificos/28.pdf>.
11. Gonzales, Merlo J. "Enfermedades endocrinas". En: *Obstetricia*. 5ta edición. España: Masson-Elseiver, 2006, p. 655.
12. Stagnaro-Green A. et al. "Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum". *THYROID*, [en línea], 2011, vol: 21(10), p. 1-46. Consulta: 2014-

10-20. Disponible en:
http://www.endocrinologia.org.mx/descargas/guias_endos/attachment123.pdf

13. Hidalgo S. "Trastornos tiroideos en el embarazo". Rev. Med. Clin. Condes, [en línea], 2013, vol: 24, p: 761-767, consulta: 2014-09-28. Disponible en:
http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/5%20septiembre/5_Hidalgo.pdf

14. Serrano M. "Alteraciones de tiroides y embarazo: resultados perinatales". Rev. Esp. Méd. Quir. [en línea], 2013, vol: 18, p. 200-205. Consulta: 2014-10-20. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2013/rmq133f.pdf>.

15. Hernández M; Martínez H. "Hipotiroidismo y bocio en el embarazo". Revista Cubana de Endocrinología [en línea], 2012, vol: 23, p. 291-298. Consulta: 2014-09-29. ISSN 1561-2953. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000300015.

16. Galofré J. et al. "Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la disfunción tiroidea subclínica en la gestación". Elsevier Endocrinología y Nutrición [en línea], 2009, vol 56 (2), p. 85-91. consulta: 2014-10-20. Disponible en:
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=13134533&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=12&ty=23&accion=L&origen=z

[onadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=12v56n02a13134533pdf001.pdf](http://onadelectura.zl.elsevier.es/lan/es/fichero=12v56n02a13134533pdf001.pdf).

17. García H; Ramirez N; Builes C. “Diagnóstico y tratamiento de los trastornos tiroideos durante el embarazo: un enfoque para el cuidado integral del binomio madre-hijo”. IATREIA [en línea], 2013, vol: 26 (2), p. 172-184. Disponible en: <http://aprendeonline.udea.edu.co/revistas/index.php/iatreia/article/download/14372/13112>.
18. Merino J. “Patología tiroidea y gestación” Rev. Endocrinología y Nutrición Hospital universitario y politécnico La Fe [en línea], 2013, p. 6-46. Disponible en: www.obsrafe.es/app/download/8918994/Tiroides+y+gestacion.pdf
19. Vila LI. et al. “Detección de la disfunción tiroidea en la población gestante: está justificado el cribado universal”. Elsevier Endocrinología y Nutrición [en línea], 2012, vol: 59 (9), p. 547-460. consulta: 2014-10-20. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/deteccion-disfuncion-tiroidea-poblacion-gestante-esta-justificado-90156032-conferencia-consenso-2012>.
20. Mereshian P. “Segundo consenso argentino sobre patologías endocrinológicas”. Revista argentina de endocrinología y metabolismo [en línea], 2012, vol: 44 (3), p. 160-165. Consulta: 2014-10-20. ISSN 1851-3034. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-30342007000300005.

21. Penin, M. et al. "Tratamiento del hipotiroidismo subclínico en gestantes con una dosis fija diaria de 75 µg de tiroxina". Elsevier Endocrinología y Nutrición [en línea], 2014, vol: 61, p. 347-350. consulta: 2014-10-20. ISSN 7. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1575092214000679?via=sd&cc=y> [tratamiento con 75 ug.](#)

IX. ANEXOS:

Tabla 1: Índice de Billewicz para hipotiroidismo

Índice de Billewicz para hipotiroidismo		
Hallazgo	Presente	Ausente
Síntoma		
Disminución del sudor	+6	-2
Piel seca	+3	-6
Intolerancia al frío	+4	-5
Incremento de peso	+1	-1
Estreñimiento	+2	-1
Ronquera	+5	-6
Parestesia	+5	-4
Signos		
Movimientos lentos	+11	-3
Piel seca	+7	-7
Piel fría	+3	-2
Pulso <75/min	+4	-4
Reflejo aquiliano lento	+15	-6

	Sensibilidad %	Especificidad %	LR positivo
Menos de 15 puntos	3-4	28-68	0,1
15 a 29 puntos	35-39	—	NS
+30 puntos	57-61	99-99	18,6

Fuente: American Thyroid Association