

---

## Función tiroidea y embarazo

### Thyroid function and pregnancy

---

Carlos Alfonso Builes-Barrera<sup>1</sup> 

La enfermedad tiroidea, junto con la diabetes mellitus, son las dos endocrinopatías más frecuentes en el embarazo. El hipotiroidismo primario en mujeres en edad gestacional tiene una prevalencia del 2%, convirtiendo en un reto su diagnóstico, tratamiento y seguimiento en la práctica clínica [1].

Un primer reto es definir si debe determinarse la TSH de forma universal a toda mujer gestante. Sin embargo, dada la baja prevalencia del hipotiroidismo primario establecido en este grupo de mujeres, se recomienda su evaluación para la búsqueda específica en los casos con antecedentes familiares de enfermedad tiroidea u otra autoinmune, en pacientes con bocio, anticuerpos antitiroideos, síntomas de disfunción tiroidea, diabetes mellitus tipo 1, historia de aborto o parto prematuro, infertilidad, historia de radioterapia en cabeza o cuello, al igual que en las mujeres tratadas con amiodarona, interferón o litio, provenientes de áreas deficitarias de yodo, y en las mayores de 30 años [2].

La prueba por excelencia en la evaluación de la función tiroidea es la TSH. Sin embargo, la medición complementaria de la T4 es otro reto. Los valores de T4 libre presentan reducción de los rangos de referencia normales a medida que avanza la gestación, y es necesario tener referencias por trimestres para evitar hacer interpretaciones de hipotroxinemia con TSH normal, cuando en realidad son cambios fisiológicos esperados de la gestación.

En la última década se han generado controversias sobre los valores de corte normales de la TSH [3]. Las guías de tiroides y embarazo de la *American Thyroid Association* (ATA) [4], seguidas de las pautas de práctica clínica de la *Endocrine Society* [5], establecieron valores de corte de la TSH más estrictos entre 0,1 mUI/L a 2,5 mUI/L en el primer trimestre, 0,2 mUI/L a 3,0 mUI/L en el segundo trimestre, y 0,3 mUI/L a 3 mUI/L en el tercer trimestre. Posteriormente se publicaron numerosos informes, metaanálisis y revisiones sistemáticas que recomendaban puntos de corte más altos. Con la debida consideración, la ATA revisó las pautas en 2017 y recomendó que el límite de corte superior sea 0,5 mUI/L menos que el valor de la TSH antes de la concepción, o de 4,0 mUI/L cuando el rango de referencia específico de la población local no está disponible [6].

---

<sup>1</sup> Médico, Especialista en Medicina Interna, Especialista en Endocrinología. Docente, Sección de Endocrinología, Universidad de Antioquia. Endocrinólogo, Hospital San Vicente Fundación. Medellín, Colombia. Email: endocrinobuiles@gmail.com.

Medicina & Laboratorio 2022;26:11-13. <https://doi.org/10.36384/01232576.556>.

Sin embargo, la gran duda de tratar con levotiroxina o no, cuando se encuentran valores de TSH entre 2,5 mUI/L a 4 mUI/L, ha persistido en la práctica clínica. La evidencia más reciente respalda el concepto de la asociación entre autoinmunidad tiroidea y pérdidas fetales, donde aun ante la presencia de anticuerpos anti-TPO positivos y pérdidas fetales previas, la intervención con levotiroxina en mujeres con TSH en rango normal, no cambia los desenlaces de pérdida fetal o parto pretérmino, como fue reportado por Dong y colaboradores [7]. En este metaanálisis se reportaron dos estudios de intervención en los que la levotiroxina no mejoró la tasa de nacidos vivos en mujeres con hipotiroidismo subclínico con o sin anticuerpos tiroideos. Adicionalmente, incluía un metaanálisis de cinco estudios, el cual reveló que la prevalencia del hipotiroidismo subclínico en pérdidas fetales recurrentes (pfr) era del 12,9% (IC95% 0-35,2), y otro metaanálisis de 17 estudios, que reveló una asociación estadísticamente significativa entre pfr y autoinmunidad tiroidea (OR=1,94; IC95% 1,43-2,64). Sin embargo, un estudio aleatorizado sugirió que la levotiroxina no beneficiaba a las mujeres eutiroideas con autoinmunidad tiroidea.

En mujeres con tiroiditis autoinmune, la suplementación con levotiroxina (LT4) ha mostrado reducir los riesgos de pérdida del embarazo (RR=0,61; IC95% 0,39-0,96;  $p=0,03$ ;  $I^2=0\%$ ) y parto prematuro (RR=0,49; IC95% 0,30-0,79;  $p=0,003$ ;  $I^2=0\%$ ) en embarazos concebidos naturalmente, pero no en la pérdida de embarazos logrados por reproducción asistida (RR=0,68; IC95% 0,40-1,15;  $p=0,15$ ;  $I^2=0\%$ ) [8].

Los incrementos de las dosis de levotiroxina en el embarazo son consecuencias fisiológicas del aumento de las globulinas transportadoras de hormona tiroidea, por el incremento de la concentración de estrógenos. Diferentes trabajos han mostrado cómo la estrategia de incrementar la dosis de levotiroxina en 2 tabletas en la dosis total semanal (aumento del 30% de la dosis total), en pacientes con diagnóstico conocido de hipotiroidismo primario, logra mantener niveles de TSH menores de 5 mUI/L en el 100% de las gestantes, y menores de 2,5 mUI/L en al menos el 85% de los casos. El riesgo de generar tirotoxicosis con este ajuste se presentó en mujeres atireóticas, con valores menores de 1,5 mUI/L o requerimientos de levotiroxina mayores de 100 µg/día [9].

En este número se presenta una revisión completa de los cambios fisiológicos de la función tiroidea en el embarazo, que son necesarios para una mejor aproximación diagnóstica con las pruebas de función tiroidea, así como para el diagnóstico y tratamiento de las gestantes con disfunción tiroidea, con énfasis en hipotiroidismo.

## Referencias

- Allan WC, Haddow JE, Palomaki GE, Williams JR, Mitchell ML, Hermos RJ, et al.** Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. *J Med Screen* 2000;7:127-130. <https://doi.org/10.1136/jms.7.3.127>.
- Abalovich M, Alcaraz G, Ase E, Bergoglio L, Cabezon C, Gutierrez S, et al.** Guía de tiroides y embarazo. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2016;53:5-15. <https://doi.org/10.1016/j.raem.2016.05.003>.

3. **Khadilkar S.** Thyroid-stimulating hormone values in pregnancy: Cutoff controversy continues? *J Obstet Gynaecol India* 2019;69:389-394. <https://doi.org/10.1007/s13224-019-01272-w>.
4. **Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al.** Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid* 2011;21:1081-1125. <https://doi.org/10.1089/thy.2011.0087>.
5. **De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al.** Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:2543-2565. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2803>.
6. **Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al.** 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid* 2017;27:315-389. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0457>.
7. **Dong AC, Morgan J, Kane M, Stagnaro-Green A, Stephenson MD.** Subclinical hypothyroidism and thyroid autoimmunity in recurrent pregnancy loss: a systematic review and meta-analysis. *Fertil Steril* 2020;113:587-600. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2019.11.003>.
8. **Rao M, Zeng Z, Zhou F, Wang H, Liu J, Wang R, et al.** Effect of levothyroxine supplementation on pregnancy loss and preterm birth in women with subclinical hypothyroidism and thyroid autoimmunity: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2019;25:344-361. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmz003>.
9. **Yassa L, Marqusee E, Fawcett R, Alexander EK.** Thyroid hormone early adjustment in pregnancy (the THERAPY) trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:3234-3241. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-0013>.