

Incidencia de patología tiroidea durante el embarazo

Alán González-Velázquez,* Ángel Ávalos-Guerrero,* Martha Laura Ramírez-Montiel,*
Jaqueline Rosales-Lucio,** Mauricio Pichardo-Cuevas,*** Nilson Agustín Contreras-Carreto****

RESUMEN

Introducción. Después de la diabetes mellitus (DM), la patología tiroidea (PT) es la alteración endocrinológica más frecuente en mujeres embarazadas, con una incidencia de 5-10% de todos los embarazos. Las alteraciones con mayor incidencia son el hipertiroidismo, hipotiroidismo y la enfermedad nodular tiroidea. **Objetivo.** Determinar la incidencia de PT en pacientes atendidas por el Servicio de Medicina Materno-Fetal del Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, México, D.F. **Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo realizado durante el 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2011. **Resultados.** Se obtuvo una muestra de 47 pacientes. Edad 31.0 ± 6.70 años. El 72.3% ($n = 34$) hipotiroides, 19.1% ($n = 9$) hipertiroides y 8.5% ($n = 4$) nódulos tiroideos con niveles hormonales normales. En las pacientes hipotiroides, 82.35% ($n = 28$) correspondió a hipotiroidismo idiopático, 5.88% ($n = 2$) secundario a ablación quirúrgica y 11.76% ($n = 4$) por ablación con yodo radioactivo. La enfermedad de Graves (EG) fue la etiología en todos los casos de hipertiroidismo. La principal complicación del hipotiroidismo en el primer trimestre fue amenaza de aborto 5.88% ($n = 2$); segundo trimestre, preeclampsia 11.76% ($n = 4$); tercer trimestre, oligohidramnios 17.64% ($n = 6$). Hipertiroidismo primer trimestre, hiperémesis gravídica 55.55% ($n = 5$); segundo trimestre, infección de vías urinarias 11.11% ($n = 1$); tercer trimestre, preeclampsia 22.22% ($n = 7$). Enfermedad nodular tiroidea sin complicaciones. **Conclusión.** La PT es una de las alteraciones endocrinas más frecuentes del embarazo. En el presente estudio el hipotiroidismo fue la principal causa de PT, seguido del hipertiroidismo y en tercer lugar los nódulos tiroideos con niveles hormonales normales.

Palabras clave. Patología tiroidea. Embarazo. Control prenatal.

ABSTRACT

Introduction. Diabetes mellitus, thyroid diseases is the most common endocrine disorder in pregnant women, with an incidence of 5-10% of all pregnancies. The highest incidences are hyperthyroidism, hypothyroidism and thyroid nodular disease. **Objective.** Determine the incidence of thyroid disease in patients attending by the Maternal-Fetal Medicine Service of the Women's Hospital, Ministry of Health, Mexico City. **Material and methods.** Observational, descriptive and retrospective study conducted in a sample of patients attending by our Maternal-Fetal Medicine Service during the period from January 1st, 2010 to December 31st, 2011. **Results.** Sample of 47 patients. Age 31.0 ± 6.70 years old. 72.3% ($n = 34$) hypothyroidism, 19.1% ($n = 9$), hyperthyroidism, 8.5% ($n = 4$) thyroid nodules with normal hormone levels. In hypothyroid patients, 82.35% ($n = 28$) was idiopathic hypothyroidism, 5.88% ($n = 2$) secondary to surgical ablation, 11.76% ($n = 4$) secondary to ablation with radioactive iodine. Graves' disease was the cause of all cases of hyperthyroidism. The main complication of hypothyroidism in the 1st quarter was 5.88% threatened abortion ($n = 2$); 2nd quarter, preeclampsia 11.76% ($n = 4$); 3rd trimester, oligohydramnios 17.64% ($n = 6$). Hyperthyroidism, 1st quarter hyperemesis gravidarum 55.55% ($n = 5$); 2nd quarter, urinary tract infection 11.11% ($n = 1$); 3rd trimester, preeclampsia 22.22% ($n = 7$). Nodular thyroid disease without complications. **Conclusion.** Thyroid disease is one of the most common endocrine disorders of pregnancy. In our study, hypothyroidism was the leading cause of thyroid disorders, followed by hyperthyroidism and, thirdly thyroid nodules with normal hormone levels.

Key words. Thyroid pathology. Pregnancy. Prenatal care.

*Servicio de Ginecología y Obstetricia, **Servicio de Medicina Materno-Fetal, ***Dirección General, ****Servicio de Medicina Interna, Hospital de la Mujer, SSA, México, D.F.

Correspondencia:

Mtro. Nilson Agustín Contreras-Carreto

Jefatura de Medicina Interna, Hospital de la Mujer

Prolongación Salvador Díaz Mirón Núm. 374. Colonia Santo Tomás. Deleg. Miguel Hidalgo, México, D.F. C.P. 11340

Correo electrónico: medicinainterna_hmujer@yahoo.com.mx

INTRODUCCIÓN

La patología tiroidea (PT) es una de las alteraciones endocrinológicas con mayor incidencia en mujeres en edad reproductiva. Su incidencia es variable y depende de la serie consultada; se reporta a nivel internacional entre 5-10% de todos los embarazos.¹

Durante la gestación se producen cambios adaptativos en la función tiroidea. Estos cambios pueden dificultar el diagnóstico de enfermedad tiroidea durante la gestación.^{2,3} Los principales cambios en la función tiroidea durante el embarazo son el aumento en las concentraciones séricas de globulina fijadora de tiroxina (TBG) y la estimulación del receptor de hormona estimulante de la tiroides (TSH) por la gonadotropina coriónica humana (hCG).^{1,3,4}

Hipertiroidismo

Su incidencia es aproximadamente de 0.1-0.4% de todos los embarazos. En 85-90% corresponde a EG;^{1,3} pero también puede deberse a tirotoxicosis transitoria gestacional. La EG suele ser menos severa en el último trimestre del embarazo debido a la reducción en las concentraciones de anticuerpos en el receptor de TSH o por un cambio en la actividad de los anticuerpos en el receptor de TSH por estimulación o bloqueo. El hipertiroidismo mediado por gonadotropina coriónica humana (v.g. mola, embarazo gemelar) generalmente se presenta de forma transitoria en la primera mitad de la gestación y es de menor gravedad que la EG; puede presentarse también en el puerperio.⁵

El nódulo tiroideo hiperfuncionante puede asociarse a hipertiroidismo, pero en una menor incidencia.¹

Dentro del diagnóstico de laboratorio por medio del análisis de las pruebas de funcionamiento tiroideo (PFT), los niveles elevados de T3 y T4 con inhibición de la TSH es el hallazgo común. Una TSH entre 0.1-0.5 mUI/L puede encontrarse hasta en 20% de embarazos normales en el primer trimestre. Una TSH < 0.1 mUI/L acompañada de un incremento en T3 y T4 libre sugiere el diagnóstico. Niveles elevados de anticuerpos contra el receptor de TSH (TSHR-Ab) orientan al diagnóstico de EG.^{1,5}

El cuadro clínico puede acompañarse de bocio, hiperdinamia e hipermetabolismo. Los signos más sugestivos del diagnóstico son: dificultad para ganar peso (sin alteraciones del apetito) y la taquicardia en reposo. Estos signos también son útiles en el monitoreo de la efectividad del tratamiento.^{1,2}

El hipertiroidismo mal controlado durante el embarazo puede asociarse a aborto espontáneo, parto pretérmino,

insuficiencia cardíaca, tormenta tiroidea, placenta previa, trastornos hipertensivos durante la gestación (hipertensión gestacional, preeclampsia/eclampsia), bajo peso fetal, prematuridad, hiper/hipotiroidismo neonatal, óbito, etc.⁵

No se ha encontrado correlación entre hipertiroidismo subclínico (TSH baja con T4 libre normal) y resultados adversos durante el embarazo.⁶

Un control adecuado es esencial para reducir la morbilidad materno-fetal. Las tionamidas (tiamazol o metimazol) pueden asociarse con beta bloqueadores por periodos cortos. La dosis recomendada de metimazol es de 20 a 40 mg/día.^{1,7} El seguimiento debe ser por lo menos una vez al mes, manteniendo la fracción libre de T3 y T4 en el límite superior normal, con seguimiento estricto de la ganancia de peso y monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal. Las tionamidas atraviesan la barrera feto-placentaria por lo que el bocio fetal e hipotiroidismo neonatal es una posibilidad.^{1,6} Se contraindica la lactancia materna en mujeres con altos requerimientos de tionamidas. El monitoreo deberá incluir citometría hemática por riesgo elevado de agranulocitosis secundaria al uso de tionamidas.^{2,7}

Hipotiroidismo

En mujeres embarazadas con adecuada ingesta de yodo, la causa más común de hipotiroidismo es la tiroiditis crónica autoinmune (de Hashimoto). Otras causas pueden ser la tiroiditis atrófica, ablación previa, ya sea quirúrgica o por yodo radiactivo, fármacos (amiodarona), resistencia periférica a las hormonas tiroideas, anticuerpos bloqueadores del receptor de TSH y causas secundarias como la hipofisectomía y el síndrome de Sheehan.^{1,3}

El cuadro clínico puede ser gradual e inespecífico, la sintomatología florida sólo se encuentra en un hipotiroidismo severo. El cuadro clásico se presenta hasta en 30% de las pacientes e incluye intolerancia al frío y una frecuencia cardíaca menor a lo esperado para la gestación.^{1,2}

El diagnóstico de hipotiroidismo primario se confirma por elevación de TSH y T4 libre baja. El hipotiroidismo subclínico se caracteriza por TSH elevada con cifras normales de T4 libre. Niveles elevados de anticuerpos antitiroideos se encuentran en más de 95% de las tiroiditis autoinmunes y disminuyen conforme progresa el embarazo (llegando incluso a niveles indetectables). Por todo lo anterior, el diagnóstico de tiroiditis autoinmune puede ser difícil en la segunda mitad del embarazo.^{7,8}

Un hipotiroidismo mal controlado tiene una alta morbilidad materna y fetal.^{1,6} Suele asociarse a trastornos hipertensivos del embarazo, prematuridad, bajo peso al nacer, placenta previa, aumento en la frecuencia de cesá-

reas y hemorragia obstétrica. Se ha observado que una sustitución hormonal adecuada reduce la incidencia de estas complicaciones.^{3,9-11}

El fármaco de elección es la levotiroxina sódica, cuya finalidad es normalizar los niveles de TSH y T4 libre. La dosis recomendada para tiroiditis autoinmune es de 1.9 mcg/kg (peso ideal); para ablación tiroidea (posquirúrgica o por yodo radiactivo) 2.3 mcg/kg.^{1,2,6,10} La levotiroxina no atraviesa la barrera feto-placentaria. Posterior al parto debe realizarse seguimiento hormonal cada 4-6 semanas para ajustar la dosis.^{3,6,8}

Enfermedad nodular tiroidea (ENT)

En el embarazo tiene una incidencia aproximada de 10%, la mayoría son benignos y no funcionantes; aunque se han descrito casos de adenoma tóxico durante el embarazo.¹

El cáncer tiroideo más frecuente durante el embarazo es el de tipo papilar, seguido del folicular; el carcinoma medular de tiroides es extremadamente raro.^{1,10} Se presupone que el pronóstico durante el embarazo es similar al de las mujeres no gestantes. La determinación TSH sérica y punción-aspirado con aguja fina es segura independientemente de la edad gestacional.¹¹ El gammagrama tiroideo está contraindicado durante todo el embarazo, por lo que el ultrasonido (USG) tiroideo adquiere gran importancia. Este último puede identificar microcalcificaciones, ausencia o presencia de enfermedad multinodular, crecimiento nodular y existencia de ganglios linfáticos de morfología atípica.²

El tratamiento depende fundamentalmente de la edad gestacional y en su mayoría es conservador. El seguimiento se basa en control con USG tiroideo y niveles séricos de TSH. En caso de neoplasia tiroidea y gestación temprana, la opción más aconsejable es la tiroidectomía. En caso de decidir retrasar la cirugía al puerperio se recomienda tratamiento supresor con levotiroxina. En caso de existir metástasis locales, la cirugía debe realizarse lo más pronto posible.²

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo realizado en una muestra de pacientes atendidas en el Servicio de Medicina Materno-Fetal del Hospital de la Mujer durante el 1 de enero 2010 al 31 de diciembre 2011. Se excluyeron pacientes sin seguimiento por el servicio y con expediente clínico incompleto para las variables seleccionadas.

Variables

• Antecedentes:

- Edad.
- Menarca.
- Inicio de vida sexual activa (IVSA).
- Gestaciones.
- Partos.
- Abortos.
- Cesáreas.

• Variables gestacionales:

- Control prenatal (NOM-007-SSA2-19939).
- Trimestre de inicio de control prenatal.
- Antecedentes personales patológicos.
- Vía de resolución del embarazo.

• Diagnóstico de patología tiroidea:

- Pregestacional o en la gestación actual.
- Trimestre de diagnóstico.
- Tipo de patología tiroidea:
 - a) Hipotiroidismo.
 - b) Hipertiroidismo.
 - c) Enfermedad nodular tiroidea.
 - d) Otras.

• Laboratorio (hipotiroidismo/hipertiroidismo/ENT):

- Último perfil tiroideo (PFT):
 - a) Hormona estimulante de la tiroides (TSH, uIU/mL).
 - b) Fracción libre de la hormona triyodotironina (L-T3, pg/mL).
 - c) Triyodotironina total (T-T3, ng/mL).
 - d) Fracción libre de la tiroxina (L-T4, ng/dL).
 - e) Tiroxina total (T-T4, ug/dL).
- Otros laboratorios al ingreso al servicio:
 - a) Hemoglobina (Hb, g/dL).
 - b) Hematocrito (Htc, %).
 - c) Glucosa (mg/dL).
 - d) Creatinina (Cr, mg/dL).
 - e) Colesterol total (mg/dL).
 - f) Triglicéridos (Tg, mg/dL).

• Complicaciones en la gestación actual:

- Primer trimestre.
- Segundo trimestre.
- Tercer trimestre.

• Variables neonatales:

- Sexo.
- Semanas de gestación (SDG).
- Peso al nacer.
- Apgar minuto 1 y 5.
- Complicaciones neonatales.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 47 pacientes. Edad 31.0 ± 6.70 años, rango 18-38 años. Clasificadas por grupo de edad: 15-19 años, 12.8% (n = 6); 20-34 años 44.7% (n = 21); ≥ 35 años 42.6% (n = 20). Menarca 13.0 ± 1.62 años, rango 10-16 años. IVSA 18.0 ± 4.0 , rango 12-30 años. Primigestas 23.4% (n = 11), secundigestas 29.8% (n = 14), multigestas 46.9% (n = 22). Nulíparas 68.1% (n = 32), primíparas 14.9% (n = 7), múltiparas 17.1% (n = 8). Antecedente de un aborto 17.0% (n = 8), dos o más abortos 14.9% (n = 7). El 31.9% (n = 15) tenía antecedente de una cesárea, 10.6% (n = 5) dos o más. 97.87% (n = 496) cumplió con un control prenatal de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana,¹⁰ 23.4% (n = 11) inició control en el primer trimestre, 42.6% (n = 20) en el segundo trimestre, 34.0% (n = 16) en el tercer trimestre. El 8.51% (n = 4) tenía antecedente de hipertensión arterial sistémica (HAS), 17.2% (n = 8) diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y 2.12% (n = 1) cáncer papilar de tiroides.

Incidencia de hipotiroidismo 0.46%, hipertiroidismo 0.12%, ENT 0.05%. Prevalencia calculada para hipotiroidismo 5/1,000 pacientes, hipertiroidismo 1/1,000 pacientes, ENT 5/10,000 pacientes.

En esta muestra, 38.3% (n = 18) de los embarazos se resolvió por parto y 61.7% (n = 29) por cesárea.

En 85.1% (n = 40) el diagnóstico fue pregestacional, 14.9% (n = 7) se diagnosticó en el embarazo actual (tercer trimestre). De las 47 pacientes, 72.3% (n = 34) se clasificaron como hipotiroideas, 19.1% (n = 9) hipertiroides y 8.5% (n = 4) ENT con PFT normales. De las pacientes hipotiroideas, 82.35% (n = 28) correspondieron a hipotiroidismo idiopático, 5.88% (n = 2) secundario a ablación quirúrgica y 11.76% (n = 4) ablación con yodo radioactivo. Los casos de hipertiroidismo correspondieron a EG.

Hipotiroidismo:

- L-T4: 0.76 ± 0.25 , rango 0.35-1.24 ng/dL.
- L-T3: 2.81 ± 0.48 , rango 1.8-3.6 pg/mL.
- T-T3: 1.31 ± 0.39 , rango 0.01-2.0 ng/mL.
- T-T4: 11.19 ± 1.98 , rango 7.0-14.5 ug/dL.
- TSH 3.54 ± 5.08 , rango 0.01-16.35 uIU/mL.
- Hb 12.12 ± 1.49 , rango 9.3-14.8 g/dL.
- Hct 36.45 ± 4.0 , rango 29.8-43.4%.
- Glucosa 107.44 ± 34.84 , rango 87-205 mg/dL.
- Cr 0.62 ± 0.15 , rango 0.4-0.9 mg/dL.
- Colesterol total 208.38 ± 28.92 , rango 180-302 mg/dL.
- Tg 156.79 ± 19.65 , rango 140-210 mg/dL.

Complicaciones primer trimestre: amenaza de aborto 5.88% (n = 2).

Complicaciones segundo trimestre: diabetes gestacional 5.88% (n = 2), preeclampsia 11.76% (n = 4).

Complicaciones tercer trimestre: oligohidramnios 17.64% (n = 6), intolerancia a carbohidratos 5.88% (n = 2), preeclampsia 2.94% (n = 1), polihidramnios 2.94% (n = 1), retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU) 2.94% (n = 1), ruptura prematura de membranas (RPM) 2.94% (n = 1).

Pacientes con mal control (TSH alta y L-T4 baja) 26.47% (n = 9). Treinta y cuatro recién nacidos vivos. SDG 38.56 ± 0.83 , rango 37-40 semanas. Peso al nacer $2,552.22 \pm 927.68$ g, rango 980-3,300 g. Apgar al primer minuto 7.36 ± 1.74 , rango 6-10; quinto minuto 8.16 ± 2.02 , rango 8-10.

Hipertiroidismo:

- L-T4: 2.16 ± 0.96 , rango 0.59-3.18 ng/dL.
- L-T3: 4.42 ± 1.2 , rango 2.48-5.96 pg/mL.
- T-T3: 1.73 ± 0.35 , rango 1.1-2.1 ng/mL.
- T-T4: 17.13 ± 4.79 , rango 11.28-22.7 ug/dL.
- TSH 0.13 ± 0.1 , rango 0.01-0.04 uIU/mL.
- Hb 13.02 ± 1.34 , rango 11.6-15.0 g/dL.
- Hct 38.91 ± 4.5 , rango 34.4-46.0%.
- Glucosa 88.8 ± 3.1 , rango 86-94 mg/dL.
- Cr 0.60 ± 0.13 , rango 0.4-0.80 mg/dL.
- Colesterol total 192 ± 4.79 , rango 187-200 mg/dL.
- Tg 144 ± 2.8 , rango 141-150 mg/dL.

Complicaciones primer trimestre: hiperémesis gravídica 55.55% (n = 5), amenaza de aborto 22.22% (2). Complicaciones segundo trimestre: infección de vías urinarias 11.11% (n = 1).

Complicaciones tercer trimestre: preeclampsia 22.22% (n = 2), RCIU 11.11% (n = 1).

Pacientes con mal control (TSH baja y L-T4 alta) 77.77% (n = 7). Ocho recién nacidos vivos, un óbito 11.11% (n = 1). SDG 37.13 ± 2.33 , rango 33-39 semanas. Peso al nacer 2552.22 ± 927.68 g, rango 980-3300 g. Apgar primer minuto 8.22 ± 0.44 , rango 8-9, quinto minuto 9.11 ± 0.33 , rango 9-10.

Enfermedad nodular tiroidea (ENT):

- ENT: L-T4: 0.98 ± 0.48 , rango 0.62-1.64 ng/dL.
- L-T3: 5.04 ± 1.70 , rango 2.92-6.89 pg/mL.
- T-T3: 1.50 ± 0.27 , rango 1.26-1.68 ng/mL.
- T-T4: 11.10 ± 1.53 , rango 8.93-11.23 ug/dL.
- TSH 3.78 ± 1.69 , rango 1.6-5.76 uIU/mL.
- Hb 12.95 ± 0.40 , rango 12.6-13.5 g/dL.
- Hct 38.45 ± 1.32 , rango 37-40%.
- Glucosa 89.50 ± 4.12 , rango 86-104 mg/dL.
- Cr 0.62 ± 0.17 , rango 0.4-0.83 mg/dL.
- Colesterol total 189.25 ± 1.70 , rango 187-191 mg/dL.
- Tg 142.75 ± 2.75 , rango 140-166 mg/dL.

Sin complicaciones durante la gestación. Cuatro recién nacidos vivos. SDG 38.23 ± 0.86 , rango 37-39 semanas. Peso al nacer $2,880 \pm 374.4$ g, rango 2,410-3,420 g. Apgar primer minuto 8.0 ± 0.81 , rango 7-9, quinto minuto 9.25 ± 0.5 , rango 9-10.

DISCUSIÓN

La adaptación tiroidea durante la gestación es compleja. En ella intervienen las concentraciones séricas de globulina transportadora de hormonas tiroideas, el efecto tirotrópico de la hCG, el balance entre el requerimiento y depuración de yodo, regulación autoinmune y el papel de la placenta en la deiodinación de las hormonas tiroideas.¹ Todos estos cambios hacen que el diagnóstico de patología tiroidea durante el embarazo sea difícil. Tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden llevar a una mayor morbilidad en el desarrollo y resolución del embarazo. El peor escenario sería entonces pasar inadvertida la enfermedad y no proporcionar tratamiento oportuno. Algunos de los problemas para el estudio epidemiológico de la patología tiroidea durante el embarazo incluyen la variación metodológica entre los diversos estudios publicados, los diversos criterios de diagnóstico, puntos de corte de los diferentes laboratorios e incluso los tipos de reactivo utilizados, también podrían influir en la variación genética o

étnica de la población estudiada. El ideal sería que cada centro de atención manejara su propia estadística.¹

Haddow reportó una prevalencia de hipotiroidismo de 0.06 y Klein 0.3.⁶ En el presente estudio, la prevalencia fue < 0.005 . No se encontraron casos de hipotiroidismo subclínico probablemente porque no se realizó tamizaje dentro del protocolo de estudio de la paciente embarazada. Casey, *et al.* reportaron que las mujeres embarazadas con hipotiroidismo tienen el triple de riesgo de sufrir desprendimiento prematuro de placenta normoinsera y el doble de riesgo de parto prematuro.⁷ En nuestro estudio la principal complicación durante el primer trimestre fue amenaza de aborto 5.88%; segundo trimestre preeclampsia 11.76%; tercer trimestre oligohidramnios 17.64%; todo ello de acuerdo con lo reportado en la literatura internacional. La principal causa registrada en los expedientes clínicos fue hipotiroidismo idiopático (82.35%), debido quizá a que en el Hospital de la Mujer no existe el recurso para determinar anticuerpos antitiroideos. El 26.47% de las pacientes tuvo un mal control según los hallazgos de laboratorio al ingreso a resolución del embarazo, ello puede ser multifactorial y deberse a falta de apego al tratamiento, mayor captación de las pacientes durante el tercer trimestre o a la severidad de la enfermedad.

La prevalencia reportada a nivel internacional de hipertiroidismo durante el embarazo va de 1-4/1,000 embarazos,¹² en el presente estudio la prevalencia fue de 1/1,000. La causa más común fue EG,¹² lo cual también se observó en este estudio. En el Hospital de la Mujer no existe la posibilidad de realizar anticuerpos antiperoxidasa o antitiroglobulina, para realizar el diagnóstico se requiere de laboratorio externo. La determinación de estos anticuerpos es fundamental, ya que Mestman y Glinoeer encontraron que la incidencia de aborto espontáneo es cuatro veces mayor en presencia de estos anticuerpos.¹² La morbilidad materno-fetal está directamente relacionada con la duración y adecuado control del hipertiroidismo materno. En esta investigación, la principal complicación en el primer trimestre fue hiperémesis gravídica 55.55%; segundo trimestre infección de vías urinarias 11.11%; tercer trimestre preeclampsia 22.22%, lo cual va acorde con la literatura internacional. Se presentó un óbito 11.11%, lo cual indica un mal control en este grupo de pacientes, en este estudio se alcanzó 77.7%. No hubo crisis tirotóxicas.

Como era de esperarse, en el grupo ENT, al presentar niveles hormonales normales, no hubo complicaciones.

Llama la atención la diferencia en algunos hallazgos de laboratorio entre el grupo de hiper e hipotiroidismo:

Hb 12.12 ± 1.49 vs. 13.02 ± 1.34 , glucosa 107.44 ± 34.84 vs. 88.8 ± 3.1 , colesterol total 208.38 ± 28.92 vs. 192 ± 4.79 . Estos hallazgos pueden deberse al espectro clínico de cada enfermedad y deberán estudiarse en estudios posteriores.

CONCLUSIÓN

La PT es una de las principales alteraciones endocrinas durante el embarazo. El hipotiroidismo fue la principal causa seguida de hipertiroidismo y enfermedad nodular tiroidea. La prevalencia de hipotiroidismo fue menor a la reportada en la literatura internacional; el hipertiroidismo fue similar a lo reportado por otros autores. La alta morbilidad materno-fetal sólo puede ser abatida con un buen control hormonal, ello enfatiza el control prenatal estricto y el alto índice de sospecha que debe tener el personal de salud, así como un tamizaje adecuado cuando existan factores de riesgo o antecedentes de patología tiroidea previa.

ABREVIATURAS

- DM: diabetes mellitus.
- PT: patología tiroidea.
- EG: enfermedad de Graves.
- TBG: globulina fijadora de tiroxina.
- hCG: gonadotropina coriónica humana.
- TSH: hormona estimulante del tiroides.
- PFT: pruebas de funcionamiento tiroideo.
- mcg: microgramos.
- USG: ultrasonido.
- DM2: diabetes mellitus tipo 2.

- ENT: enfermedad nodular tiroidea.
- HAS: hipertensión arterial sistémica.

REFERENCIAS

1. Puigdevall V, Laudo C, Herrero B, del Río C, Carnicero R, del Río M. Patología tiroidea durante el embarazo. *Aten Primaria* 2001; 27: 190-6.
2. Zárate A, Basurto L, Saucedo R, Hernández VM. Enfermedad tiroidea: un tema de revisión constante por el ginecólogo, por su frecuencia en las mujeres. *Ginecol Obstet Mex* 2009; 77: 96-102.
3. Krassas GE, Poppe K, Glinoer D. Thyroid function and human reproductive health. *Endocr Rev* 2010; 31: 702-55.
4. Smallridge RC, Ladenson PW. Hypothyroidism in pregnancy: consequences to neonatal health. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 2349-53.
5. Sheffield JS, Cunningham FG. Thyrotoxicosis and heart failure that complicate pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 211-217.
6. Haddow JE. The new American Thyroid Association Guidelines for thyroid disease during pregnancy and postpartum: a blueprint for improving prenatal care. *Thyroid* 2011; 21: 1047-8.
7. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ, Cunningham FG. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 239-45.
8. Hallengren B, Lantz M, Andreasson B, Grennert L. Pregnant women on thyroxine substitution are often dysregulated in early pregnancy. *Thyroid* 2009; 19: 391.
9. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. Disponible en: disponible en <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/007ssa23.html> [Consulta 25 de junio 2012].
10. Franco Casique JJ. Hipotiroidismo y embarazo: actualización clínica. *Medicina Universitaria* 2005; 7: 76-82.
11. Ortega González C. Disfunción tiroidea y embarazo. *Rev Endocrinología y Nutrición* 2005; 13: 37-41.
12. Parma R. Hipertiroidismo en el embarazo. *Glánd Tir Paratir* 2007; 16: 38-41.