



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE ENFERMERÍA DE SORIA



Facultad de Enfermería de Soria

GRADO EN ENFERMERÍA

- TRABAJO FIN DE GRADO -

**“HIPOTIROIDISMO EN LA GESTACIÓN.
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA”**

Estudiante: Víctor Antón Izquierdo

Tutelado por: Sergio Soto Soria

Curso académico: 2015 - 2016

Soria, 8 de Junio de 2016

ÍNDICE

1.	INTRODUCCIÓN.....	5
1.1	CONCEPTO DE HIPOTIROIDISMO	5
1.1.1	ETIOLOGÍA	5
1.1.2	FISIOPATOLOGÍA	6
1.1.3	MANIFESTACIONES	6
1.1.4	VALORACIÓN POR PATRONES	7
1.1.5	TRATAMIENTO.....	9
1.1.6	COMPLICACIONES.....	9
1.2	HIPOTIROIDISMO EN EL EMBARAZO	10
1.2.1	ETIOLOGÍA	10
1.2.2	METABOLISMO TIROIDEO.....	10
1.2.3	RELACIÓN HORMONAL MATERNO-FETAL	12
1.2.4	VALORACIÓN.....	12
1.2.5	CRIBADO (DETECCIÓN PRECOZ).....	13
1.2.6	TRATAMIENTO.....	14
1.2.7	COMPLICACIONES.....	14
2.	JUSTIFICACIÓN.....	15
3.	OBJETIVOS.....	16
4.	MATERIAL Y MÉTODOS	16
5.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	17
6.	CONCLUSIONES	24
7.	BIBLIOGRAFÍA.....	25

ABREVIATURAS

AACE	Association of Clinical Endocrinologists
ACOG	American College of Obstetricians and Gynaecologists
ATA	American Thyroid Association
HCG	Gonadotropina Coriónica Humana
SAEN	Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición
SEEN	Sociedad Española de Endocrinología
SEGO	Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia
TBG	Globulina fijadora de tiroxina
TRH	Hormona liberadora de tirotropina
TSH	Hormona estimulante de la tiroides
T3	Triyodotironina
T4	Tiroxina
T4L	Tiroxina libre en suero

RESUMEN

El paciente que padece hipotiroidismo sufre una serie de alteraciones fisiológicas que desencadenan también en componentes psíquicos y sociales. Cuando el hipotiroidismo está asociado al proceso de embarazo, la revolución fisiológica es mayor y constituye una situación especial para los profesionales sanitarios.

El yodo es un componente esencial de las hormonas producidas por la glándula tiroides: la tiroxina o T4 y la triyodotironina o T3. Su déficit en la ingesta puede ocasionar graves trastornos.

En el embarazo una alteración de la glándula tiroides no tratada puede originar: daño cerebral irreversible en el feto, retraso psicomotor, problemas de aprendizaje y retraso de crecimiento debido al déficit en la producción de hormonas tiroideas en las primeras 10 semanas de la gestación.

La detección precoz del hipotiroidismo en el embarazo de la gestante ha sido un punto de inflexión entre los autores. Todos destacan la importancia de un cribado, puesto que disminuye el grado de complicaciones en la gestante, pero difieren en su protocolo afectando a los valores de levotiroxina y los rangos de valores de referencia de la hormona estimulante de la tiroides (TSH).

Enfermería desempeña un papel de gran importancia en el transcurso de la gestación de una mujer que padece hipotiroidismo, a través de un seguimiento bio-psíquico-social. La función de concienciación a la población sobre la importancia de unos hábitos saludables, destacando una alimentación equilibrada basada en la dieta mediterránea, cubriendo así las cantidades de ingesta de yodo requeridas diariamente, es una de las funciones primordiales de enfermería. El área geográfica también es un factor a considerar ya que los valores de yodo varían sobre la comunidad.

La información se ha recopilado a través de una revisión bibliográfica utilizando bases de datos como Cuiden, Scielo, Cochrane Plus, Medline y Pub Med. Las palabras clave empleadas han sido: hipotiroidismo, enfermería, intervenciones de enfermería, embarazo, gestación, yodo y cribado.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 CONCEPTO DE HIPOTIROIDISMO

La glándula tiroides se localiza en la cara anterior del cuello. Está compuesta por dos lóbulos laterales unidos por el istmo. La forma de los lóbulos es de pirámide redondeada. La glándula se encuentra en relación directa con la tráquea (sobre la cual se apoya), el esófago, nervios y glándulas paratiroides formando la celda tiroidea.

Enmarcado dentro de las disfunciones que puede sufrir la glándula tiroidea se encuentra el hipotiroidismo. Consiste en una hiposecreción de hormona tiroidea que provoca alteraciones en el organismo debido a la concentración inadecuada de hormona tiroidea en los tejidos periféricos¹.

Puede presentarse en cualquier momento de la vida pero es más frecuente en mujeres (cuatro veces más frecuente que en varones) entre los 30 y 60 años de edad.

1.1.1 ETIOLOGÍA

La etiología del hipotiroidismo es muy diversa, en muchas ocasiones la disfunción se debe a cirugía tiroidea o tratamiento con yodo radiactivo para tirotoxicosis, es decir, atrofia tiroidea idiopática. El hipotiroidismo primario incluye las anomalías en el desarrollo tiroideo, déficit o exceso de yodo o enfermedades infiltrativas. Dentro del hipotiroidismo secundario se encuentran los tumores hipofisarios no productores de hormona tirotrópica (TSH), lesiones vasculares o infecciones así como agentes como cirugía o radioterapia. El hipotiroidismo terciario está causado por un déficit de la hormona hipotalámica estimulante de la secreción de la hormona liberadora de tirotrópica (TRH) provocado por craneofaringiomas, hamartomas o gliomas¹. El hipotiroidismo puede producirse también puede estar producido por un mal funcionamiento en la resistencia periférica que ejercen los tejidos hacia estas hormonas¹.

1.1.2 FISIOPATOLOGÍA

Según su etiología, el paciente puede presentar un aumento del tamaño de la glándula tiroidea denominado bocio. Este agrandamiento de la glándula intenta aumentar la producción de hormona tiroidea. La forma más común de presentación de hipotiroidismo clínico es el bocio simple no tóxico, pero también puede presentarse de forma endémica en zonas donde la alimentación de la población tiene un aporte deficitario de yodo (elemento necesario para la producción y secreción de hormonas tiroideas).

Las bajas concentraciones de las hormonas tiroideas provocan un descenso en el metabolismo basal que afecta a todos los sistemas del cuerpo. Entre los procesos afectados se encuentra la secreción de ácido clorhídrico en el estómago (aclorhidria), la reducción de la motilidad intestinal o alteraciones de las funciones neurológicas. La insuficiencia de hormonas tiroideas provoca también alteraciones en el metabolismo de los lípidos (aumentan el colesterol y triglicéridos). Este aumento puede desencadenar aterosclerosis e incluso patología cardíaca. Uno de los cambios provocados por el hipotiroidismo, cuya causa se desconoce, es la acumulación de proteoglucanos hidrófilos en el espacio intersticial originando el mixedema característico de las personas que sufren hipotiroidismo. La hormona tiroidea interviene en la eritropoyesis y su estado carencial provoca anemia y puede dar lugar a la disminución de la producción de vitamina B₁₂, hierro o folato¹.

1.1.3 MANIFESTACIONES

Entre las manifestaciones causadas por el hipotiroidismo encontramos¹ distintas alteraciones:

La alteración más referente que se va a manifestar es el descenso del metabolismo basal y temperatura corporal. El paciente va a desempeñar intolerancia al frío

Las alteraciones tegumentarias más características son una piel áspera, escamosa, seca y pálida o con tono amarillento son los más característicos.

Aunque también se puede presentar edema sin fovea de cara, manos y piernas; edema preorbitario ; uñas gruesas y débiles; pelo frágil y pérdida del tercio externo de las cejas.

La clínica respiratoria se manifiesta a través de hipoventilación, disnea y posible derrame pleural. A nivel cardiaco el paciente puede presentar bradicardia sinusal, hipertensión diastólica y disminución de la tolerancia a la actividad.

También se puede encontrar alguna manifestación neuromuscular, es común las mialgias y debilidad generalizada acompañada de fatiga. Además pueden presentar calambres, parestesias, letargo y somnolencia.

Desde el punto de vista cognitivo hay lentitud en las funciones intelectuales como habla lenta o cercenada, alteración de la memoria y falta de atención.

El paciente puede presentar cambios psicológicos, el más común es la apatía. También puede sufrir depresión y en menor grado alteraciones paranoides.

Es sistema reproductor lleva a importantes cambios. En las mujeres sufren cambios menstruales como oligomenorrea o menorragias, también infertilidad y disminución de la lívido, también se manifiesta en los varones con impotencia.

1.1.4 VALORACIÓN POR PATRONES

- Percepción-mantenimiento de la salud
 - Puede quejarse de intolerancia al frío.
 - Puede referir incapacidad para cerrar los párpados.
- Nutricional-metabólico
 - Puede haber pérdida o aumento de peso recientes.
 - Característicamente se puede producir dolor y calambres abdominales.

- Eliminación
 - Estreñimiento y retención de líquidos.
 - Flatulencia y distensión.
- Actividad-ejercicio
 - Fatiga general y debilidad muscular.
 - Calambres, parestesias e hiporreflexia profunda.
- Sueño-reposo
 - Somnolencia y letargia a veces acompañadas de confusión.
- Cognitivo-perceptual
 - Voz ronca y fuerte.
 - Aumento del tamaño de la lengua y habla lenta y confusa.
 - Puede aquejar molestias provocadas por el bocio.
 - Refiere fragilidad en las uñas y pelo, además de edemas que limitan su movilidad y resultan incómodos en reposo.
- Autoimagen-autoconcepto
 - Puede manifestar sentimientos de impotencia debido a la debilidad generalizada que le impide realizar con normalidad las actividades de vida diaria.
 - Puede presentar sentimientos de angustia ante el temor de enfrentarse a una enfermedad crónica incapacitante que podría llegar a causar la muerte.
- Rol-relaciones
 - Las tareas familiares y actividades de la vida diaria se pueden ver entorpecidas por la debilidad muscular y la apatía.
 - Si los síntomas son muy intensos pueden alarmar a la persona y constituir una fuente de desequilibrio psicológico.
- Sexualidad-reproducción
 - La capacidad reproductiva puede verse afectada por la oligomenorrea o menorragia.

- La disminución de la libido puede afectar a la actividad sexual de la persona unida al estado de debilidad general y fatigabilidad fácil.
- Adaptación-tolerancia al estrés
 - Se puede presentar estados de ansiedad y pérdida de concentración debido a la preocupación por la enfermedad.
 - En hipotiroidismo son frecuentes los estados depresivos.
- Valores-creencias
 - El desconocimiento de los resultados del tratamiento puede suponer un motivo para cuestionar sus valores y creencias anteriores o un motivo para aferrarse a sus creencias.

1.1.5 TRATAMIENTO

El tratamiento más utilizado para el hipotiroidismo es la suplementación con hormona tiroidea como medida para restablecer los niveles fisiológicos. Este tratamiento de reemplazamiento será un tratamiento crónico para toda la vida. El fármaco de elección es la levotiroxina sódica. La dosis habitual es de 100-200 µg vía oral una vez al día².

1.1.6 COMPLICACIONES

Una de las complicaciones del hipotiroidismo de mayor consideración es el coma mixedematoso (provocado por un hipotiroidismo no controlado). Éste puede precipitarse tras una insuficiencia cardiaca, infecciones pulmonares o de manera iatrogénica. Es una complicación poco frecuente pero cuya tasa de mortalidad es muy elevada. Su tratamiento consiste en un diagnóstico exacto del cuadro a través de la historia clínica, de las manifestaciones del paciente y de los datos obtenidos a través del análisis de laboratorio. Una vez obtenida toda la información diagnóstica se administrará una dosis de choque de levotiroxina intravenosa debido a su difícil absorción.

1.2 HIPOTIROIDISMO EN EL EMBARAZO

1.2.1 ETIOLOGÍA

Durante el embarazo, la causa principal de hipotiroidismo depende de la región geográfica a la que pertenece la mujer embarazada. En zonas con alimentación pobre en aporte de yodo ésta es la causa principal de hipotiroidismo, debido a que el yodo es imprescindible para la síntesis de hormonas tiroideas³. En zonas con un aporte de yodo suficiente en la dieta, la principal causa de hipotiroidismo durante el embarazo es la tiroiditis autoinmune, conocida como tiroiditis de Hashimoto. También puede estar causado por un desajuste de tratamiento de una mujer con historia de hipotiroidismo previa o por sobretratamiento con fármacos antitiroideos de una mujer con hipertiroidismo^{2, 3}.

Según lo anteriormente mencionado, el hipotiroidismo en la gestación puede estar provocado por una reagudización debido a los cambios hormonales de hipotiroidismo previo a la gestación (el cual requerirá una modificación del tratamiento previo de la gestante) o puede surgir a consecuencia de los cambios hormonales propios del embarazo, sin disfunción previa, en cuyo caso será muy importante la detección precoz.

1.2.2 METABOLISMO TIROIDEO

Los cambios hormonales y metabólicos que se producen fruto del embarazo tienen repercusión en la actividad tiroidea modificando la concentración de hormonas, producidas por dicha glándula, en los diferentes trimestres del embarazo.

El yodo es un micromineral indispensable en el metabolismo de las hormonas tiroideas. Constituye un 58% en forma de triyodotironina (T3) y un 65% en forma de tiroxina (T4)⁴. Las reservas de este elemento en el organismo son proporcionadas por la ingesta diaria y por el catabolismo de las hormonas tiroideas anteriormente mencionadas⁵. Las concentraciones constituyen un equilibrio dinámico entre la glándula tiroidea y el riñón.

Durante el embarazo, la tasa de filtración glomerular se eleva, generando un aumento en la depuración de yodo. Este hecho da lugar a una disminución del yodo circulante, la cual se intenta compensar fisiológicamente mediante un aumento de la función de la glándula tiroides por medio del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides: induce la liberación de hormona liberadora de tirotrópina (TRH) por el hipotálamo, lo cual ocasiona la liberación de hormona estimulante de tiroides (TSH) en la hipófisis y da como resultado final la síntesis de T3 y T4 tiroideas.

Otra de las hormonas que ve aumentada su concentración en el embarazo es la gonadotropina coriónica humana (HCG), alcanzando su máxima concentración a las 12 semanas de gestación^{6,7}. Debido a la similitud estructural que presenta con la hormona TSH, es capaz de estimular los receptores de TSH confiriéndole la misma función tirotrópica⁸. El aumento de esta hormona estimula la producción de hormonas tiroideas T3 y T4 en la glándula tiroides. Al aumentar la concentración de dichas hormonas en suero ocasiona, mediante un mecanismo de retroalimentación negativa, una disminución de producción de TSH hipofisaria que no se regula hasta la vigésima semana de embarazo⁹.

El incremento de estrógenos propio del embarazo estimula la producción de globulina fijadora de tiroxina (TBG). Ello es debido a la estimulación de la síntesis hepática de esta hormona, al descenso de la depuración y a un aumento de la glicosilación de dicha proteína. Al aumentar la concentración de TBG y su potencial para unirse a tiroxina se produce un incremento en la concentración de T4 unida a TBG, generando una diferencia de concentración con tiroxina libre¹⁰. Para equilibrar esta diferencia de concentraciones, fisiológicamente la glándula tiroides intenta elevar la concentración de T4 libre.

1.2.3 RELACIÓN HORMONAL MATERNO-FETAL

Los sistemas hormonales tiroideos materno y fetal están en continua relación mientras se produce la maduración de las glándulas fetales y el feto es capaz de producir sus propias hormonas¹¹. La tiroides fetal comienza a producir hormonas de forma autónoma entre las semanas 10 y 12 de gestación.

El correcto funcionamiento de esta glándula se ve muy alterado por las variaciones en el aporte de yodo y carece de los mecanismos de regulación de los que dispone la glándula adulta^{4, 5}. La maduración del sistema hipotálamo-hipofisario fetal comienza entre la 8ª y 9ª semanas de gestación y se produce a lo largo de todo el embarazo, no llegando a funcionar la inhibición de la hormona TSH a través de retroalimentación negativa de la hormona T4 hasta los dos meses de vida extrauterina⁷.

El paso de hormonas maternas al feto se realiza a través de la placenta, esta barrera natural impide el paso a la hormona TSH pero no a la hormona TRH. También en ella se produce un importante proceso de desyodación de las hormonas T3 y T4, las cuales pasan al compartimento fetal con una concentración muy reducida⁷.

1.2.4 VALORACIÓN

De las manifestaciones propias del hipotiroidismo^{10, 12}, son frecuentes síntomas iniciales como estreñimiento, fatiga, dolor muscular o articular y debilidad o aumento de peso.

Durante el embarazo estos síntomas pueden ser enmascarados por las características propias de la gestación ocasionando un retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento.

1.2.5 CRIBADO (DETECCIÓN PRECOZ)

La principal herramienta para detectar el hipotiroidismo consiste en la determinación de la hormona TSH en suero, también pueden usarse como criterio de cribado los niveles de tiroxina libre (T4L).

En gestantes hay controversia acerca del momento o los casos en los que se debe realizar el cribado de hipotiroidismo. Algunos autores^{11, 13} defienden la realización de un cribado universal de todas las embarazadas antes del embarazo o en la primera consulta antenatal mientras que otros^{12, 14} ven innecesario un cribado universal y optan por un cribado selectivo acorde a la presencia o ausencia de factores de riesgo.

Los factores de riesgo para justificar el cribado son los siguientes¹²:

- Historia personal de disfunción tiroidea, bocio o cirugía del tiroides.
- Historia familiar de disfunción tiroidea.
- Pacientes con anticuerpos antitiroideos u otra enfermedad autoinmune
- Clínica de hipotiroidismo.
- Diabetes tipo I.
- Infertilidad o antecedente de aborto o parto pretérmino.
- Radioterapia previa sobre cabeza o cuello.
- IMC mayor a 40kg/m².
- Edad igual o superior a 30 años.
- Mujeres tratadas con amiodarona, litio o expuestas a contrastes radiológicos yodados en las 6 semanas previas.
- Embarazadas en zonas de yododeficiencia en la dieta.

Se recomienda realizar la determinación de TSH en suero antes de la semana 9 o 10 de gestación según diversas recomendaciones para corregir las posibles complicaciones derivadas de los déficits de hormonas tiroideas. Si el valor de TSH es superior al percentil 97.5 para esa población es conveniente realizar una determinación de T4L y de tiroperoxidasa (TPO). No es necesario hacer esas determinaciones si el resultado de la determinación de TSH se encuentra dentro del valor de referencia para la población^{4, 8}.

Posteriormente se recomienda repetir las pruebas de función tiroidea cada 6 u 8 semanas durante el embarazo para asegurar que la función se mantiene normal y no sufre variaciones².

1.2.6 TRATAMIENTO

El tratamiento para el hipotiroidismo en el embarazo sigue la misma estrategia de restablecimiento de los niveles fisiológicos que en la población no gestante. En mujeres gestantes la modificación se produce en la dosis, que debe aumentarse, y responde a valores de referencia adaptados.

En caso de que se instaure el tratamiento con levotiroxina o se realice un reajuste de dosis, deben repetirse las pruebas de determinación hormonal tras 4 semanas.

1.2.7 COMPLICACIONES

Entre las posibles complicaciones que se pueden presentar tanto en la madre como en el niño, la bibliografía revisada refleja las siguientes^{3, 6, 8, 12, 15, 16}:

- Complicaciones maternas:
 - Infertilidad.
 - Estados hipertensivos en el embarazo.
 - Miopatía: dolor muscular que cursa con debilidad general.
 - Preeclamsia.
 - Desprendimiento de placenta (abruptio placentae)
 - Anemia materna.
 - Hemorragia postparto.
 - Aborto.

- Complicaciones fetales:
 - Muerte fetal intrauterina.
 - Crecimiento intrauterino restringido o retardado.
 - Prematuridad.
 - Retraso neuromotor y cognitivo severo.
 - Sufrimiento fetal intraparto.

2. JUSTIFICACIÓN

Estudios recientes acerca del seguimiento, detección y tratamiento del hipotiroidismo en mujeres gestantes es nuestro país¹⁷ han detectado una deficiencia en el control de las disfunciones endocrinas en la población de mujeres gestantes españolas.

Solo el 50% de los centros de salud evaluados realizaba el cribado universal en todas las gestantes y solo el 14% de los centros evaluados poseía valores de referencia para determinar la función tiroidea específicos para zona geográfica y el trimestre de gestación.

En cuanto a resultados acerca de la cobertura de las mujeres embarazadas, los datos no son más optimistas. Tan solo el 50% de las mujeres embarazadas recibieron tratamiento antes de la semana 12 de gestación y entre un 60 y un 83% de las mujeres embarazadas con hipotiroidismo no tenían un tratamiento adecuado.

Debido a estos datos y a las numerosas complicaciones que el hipotiroidismo no controlado puede ocasionar al normal desarrollo del embarazo y del feto^{3, 8, 6, 12 15, 16}, he decidido realizar mi Trabajo Fin de Grado acerca de las características específicas del hipotiroidismo durante la gestación. Además se pretende conocer la labor de enfermería en el cuidado de la mujer con disfunción hormonal hipotiroidea en el periodo gestacional.

3. OBJETIVOS

El objetivo principal del trabajo es conocer las características específicas del hipotiroidismo en mujeres durante el periodo de gestación.

Los objetivos específicos son:

- Describir el cribado utilizado para el diagnóstico de hipotiroidismo.
- Conocer el tratamiento de elección en el hipotiroidismo durante el embarazo en sus variantes clínica y subclínica.
- Identificar las funciones del personal de enfermería dirigidas al cuidado de la mujer con hipotiroidismo durante el periodo de gestación.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio realizado es una revisión bibliográfica narrativa acerca del hipotiroidismo en la gestación.

Entre Febrero y Marzo de 2016 se inició una búsqueda información online acerca de estudios previos sobre el tema escogido y también se obtuvo información de fuentes terciarias específicas de enfermería en la biblioteca del campus universitario de Soria, perteneciente a la universidad de Valladolid, para conocer las generalidades.

Entre Marzo y Mayo de 2016 se realizó la búsqueda electrónica a través de bases de datos como Cuiden, Scielo, Cochrane Plus, Medline y Pub Med. También se ha utilizado como soporte a la investigación el buscador Google Académico.

Las palabras clave utilizadas en las búsquedas de información han sido: hipotiroidismo (hypothyroidism), enfermería (nursing), intervenciones de enfermería (nursing cares), embarazo (pregnancy) y gestación (gestation).

Según ha avanzado la búsqueda se han utilizado palabras como yodo (iodine) y cribado (screening). Las búsquedas se han realizado utilizando los operadores booleanos AND y OR.

Los criterios de inclusión han sido: artículos de publicación reciente (no superior a 10 años), con fecha de publicación no anterior a 2006, disponibilidad de texto completo, enfoque de la patología en el embarazo y artículos en idioma inglés o español.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los estudios sobre la prevalencia de hipotiroidismo en mujeres embarazadas sanas en España son limitados pero el análisis realizado entre 2001 y 2003¹² indica una frecuencia de hipotiroidismo subclínico de 4.6-6.4% y de hipotiroidismo clínico de 1.6%.

Según un estudio realizado, la prevalencia de alteraciones tiroideas durante la gestación es del 5-10% de la población, correspondiendo un 2-5% a hipotiroidismo subclínico, un 0.2-0.7% a hipotiroidismo clínico y un 6.5-9% a tiroiditis autoinmune²⁰.

El estudio más reciente en España es el estudio TIROGEST¹⁷ que ha contado con 257 mujeres con hipotiroidismo diagnosticado atendidas en centros sanitarios de 8 comunidades autónomas.

En cuanto a la estrategia de cribado para detectar hipotiroidismo clínico o subclínico en la embarazada existe una gran controversia y discrepancias entre las distintas asociaciones y estudios. También es necesario hacer un control analítico en gestantes con diagnóstico de hipotiroidismo previo para poder ajustar la dosis del tratamiento acorde a los valores de referencia en esa situación especial.

Tanto el American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG) como la guía de la American Thyroid Association (ATA) de 2011 recomiendan cribado selectivo de pacientes de riesgo en la visita antenatal o tras el diagnóstico del embarazo mediante mediciones séricas de TSH y T4L^{4, 12, 14}.

La American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)¹⁴ en su estudio de 2012 tampoco recomienda el cribado universal, debido a la falta de estudios concluyentes de tipo coste-efectividad que lo avalen.

Sánchez et al.¹¹ ofrece datos que desaconsejan un cribado universal de hipotiroidismo en el embarazo. A través de ensayos clínicos aleatorizados demuestra que los riesgos de complicaciones obstétricas o neonatales son muy similares en cribado universal y cribado selectivo. También alega una gran cantidad de falsos positivos en la determinación de TSH.

En España el grupo de trastornos por déficit de yodo y disfunción tiroidea de la Sociedad Española de Endocrinología (SEEN) y la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) han establecido recomendación de cribado universal para diagnosticar hipotiroidismo clínico según el Scottish Intercollegiate Guidelines Network^{13,19}. Esta propuesta ha tenido gran consenso entre las asociaciones españolas⁸. La Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN) refuerza la propuesta de utilizar un cribado universal para la detección precoz del hipotiroidismo clínico en el embarazo pero no para el hipotiroidismo subclínico o hipotiroxemia aislada. El estudio TIROGEST, con los datos obtenidos, avala la necesidad de instaurar en los centros sanitarios un sistema de cribado universal para garantizar un diagnóstico adecuado de hipotiroidismo que se produzca con la suficiente antelación para poder instaurar un tratamiento efectivo¹⁷.

La asociación americana de endocrinología en 2008⁴ aboga por realizar pruebas de detección de T4L y TSH a todas las mujeres en edad fértil (<35 años) que deseen embarazarse y a todas las embarazadas en el primer control prenatal.

La principal desventaja de la aplicación de un cribado universal, según Macchia et al.¹⁰ y Cano et al.⁴, es la precocidad con la que debería realizarse el estudio debido a que el desarrollo del cerebro fetal es totalmente dependiente de la T4 materna hasta la 10-12 semana. Cualquier estudio realizado posteriormente a esta fecha podría no servir para prevenir el daño fetal. El aumento de costes necesario para poder realizar las pruebas diagnósticas a toda la población gestante un impedimento para la implantación. Vila et al.²⁰ y Díez et al.²¹ añaden a las desventajas del cribado universal el desconocimiento real de los beneficios que tendría el tratamiento con levotiroxina en las gestantes con hipotiroidismo subclínico, ya que éste no está demostrado como tampoco lo están las complicaciones materno-fetales derivadas de estas dos disfunciones.

Macchia et al.¹⁰, Cano et al.⁴ y Vila et al.²⁰, describen como ventaja esencial del cribado universal la posibilidad de evadir las complicaciones tanto maternas como fetales originadas por la disfunción tiroidea materna gracias a la instauración precoz de tratamiento sustitutivo. Aún son más las ventajas que conlleva un cribado universal descritas por Díez et al.²¹, donde muestra argumentos a favor del cribado universal de hipotiroidismo en gestantes, como la existencia de un estadio precoz detectable y modificable (tratamiento eficaz y de bajo coste). Además de la facilidad de cribado mediante la analítica del primer trimestre.

La responsabilidad en el inicio tardío del tratamiento también es responsabilidad de las madres, ya que existen estudios que sitúan en un 50% el porcentaje de embarazadas que acuden a la consulta de endocrinología después de la semana 12⁷.

Los valores de referencia para el diagnóstico de hipotiroidismo en la gestación son también motivo de controversia debido a la modificación que se produce de manera fisiológica de la concentración de hormonas, lo cual obliga a modificar los valores de referencia establecidos para población sana no gestante.

Es necesaria una modificación de los valores de referencia para el diagnóstico de disfunción tiroidea adaptándolos al estado fisiológico en la gestación^{8, 10, 11, 20, 22}.

Según el estudio más reciente, sólo el 14% de los centros analizados dispone de valores normales de función tiroidea adaptados a la zona geográfica en cada trimestre de la gestación¹⁷.

Vila et al.²⁰ incide en la necesidad de tener unos valores de referencia adaptados a la población donde se encuentra la gestante y considera necesario una única determinación inicial de TSH. En caso de resultados alterados, se analizará los niveles de T4L.

Macchia et al.¹⁰ aboga por redefinir el límite superior de normalidad de TSH en el embarazo a 2.5 $\mu\text{U/ml}$ en vez de 4mU/l debido a que hay estudios que demuestran que el 95% de la población eutiroidea presenta valores de TSH en un rango de 0.4-2.5 $\mu\text{U/ml}$.

Las organizaciones SEEN, Endocrine Society, ATA⁸ y Sánchez et al.¹¹, ofrecen los mismos valores de referencia adaptados a los trimestres del embarazo que Galofré Ferrater et al.⁶:

- Primer trimestre: 0.1-2.5 $\mu\text{U/ml}$
- Segundo trimestre: 0.2-3 $\mu\text{U/ml}$
- Tercer trimestre: 0.3-3 $\mu\text{U/ml}$

Dichos valores de referencia son los establecidos en caso de no tener valores adaptados en la población de estudio. Si se poseen valores de referencia adaptados al área se tomará el percentil 97.5 de la población.

En el caso de nuestro país los valores de referencia según el percentil de la población descritos por Fernández et al.⁸ son superiores a los marcados por ATA lo que podría llevar a un falso diagnóstico de hipotiroidismo subclínico si se utilizaran dichos valores. Los valores de referencia en los hospitales andaluces están en torno a 0.2-4.35 $\mu\text{U/ml}$ de media.

En caso de las gestantes con hipotiroidismo previo a la gestación, la ATA³ recomienda realizar pruebas de función tiroidea cada 6 u 8 semanas. Si estas pruebas son erróneas y se requiere una modificación del tratamiento se repetirán a las 4 semanas para comprobar si se ha corregido el desajuste hormonal.

El abordaje terapéutico del hipotiroidismo consiste en modificar la concentración de tiroxina y la ingesta de yodo a través de suplementos para normalizar el funcionamiento de la glándula tiroidea y, por consiguiente, de las hormonas tiroideas.

El tratamiento de elección en el hipotiroidismo es la suplementación con levotiroxina sintética siempre y cuando no exista un déficit de yodo en la alimentación^{2, 4, 5, 8, 10, 22, 23}.

Entre el 60% y 83% de las mujeres estudiadas no tienen un tratamiento adecuado a su hipotiroidismo y el momento en que se establece el tratamiento sufre una demora de 2.8 semanas desde el diagnóstico¹⁷.

El inicio tardío del tratamiento puede ser causado por la demora de las gestantes en acudir a la consulta de endocrinología ya que existen estudios que sitúan en un 50% el porcentaje de embarazadas que acuden a la consulta de endocrinología después de la semana 12⁷. Desde atención primaria el profesional de enfermería debe realizar educación sanitaria informativa para derivar a la gestante con disfunción endocrina previa a la consulta con el especialista lo antes posible.

Sólo el 50% de las embarazadas con hipotiroidismo subsidiario de tratamiento comienzan dicho tratamiento antes de la semana 12¹⁷. Un inicio de tratamiento tan tardío ha podido dar lugar a que se hayan producido ya defectos en el desarrollo fetal intrauterino^{4,5}.

Son varios los autores que recomiendan ajustar la dosis del tratamiento con levotiroxina según los resultados de la determinación de TSH que arroja la analítica en el momento del diagnóstico^{9, 22,23}.

Según Barranco et al.⁹, Cano y Paredes⁴ y Reid et al.², si el hipotiroidismo existía ya antes del embarazo la dosis de levotiroxina debe ser aumentada un 50% durante el mismo a un ritmo de 25-50 µg/día.

Según Penin et al.²³ el ajuste de dosis de levotiroxina debe ser de la siguiente manera: si la concentración de TSH tiene un valor entre 4 y 8 mUI/ml la dosis será de 25µg/día, si la concentración de TSH tiene un valor entre 8 y 12 mUI/ml la dosis será de 50µg/día y si la concentración de TSH tiene un valor mayor de 12 mUI/ml la dosis será de 75µg/día.

La SAEN²² difiere con Penin et al.²³ en las dosis adaptadas según la determinación inicial de TSH. En su documento mantiene las mismas dosis de tratamiento, modificando los parámetros de TSH. Establece el rango de TSH en la primera analítica entre 2.5 y 5 mUI/ml, el rango de TSH en la primera analítica entre 5 y 8 mUI/ml y rango de TSH en la primera analítica mayor a 8 mUI/ml respectivamente.

Para el hipotiroidismo subclínico se ha demostrado que una dosis de 75µg/día de levotiroxina es suficiente para cubrir las necesidades de la embarazada²³.

El abordaje terapéutico con yodo también genera división de opiniones entre los diferentes autores y asociaciones en cuanto a la conveniencia del uso protocolizado de suplementos yodados.

Actualmente no está indicada la suplementación de yodo mediante fármacos en España debido a la falta de evidencias acerca de la necesidad y eficacia de estos medicamentos en la población gestante española. Nuestro país está incluido en el grupo de países con un buen aporte de yodo en dieta según la OMS⁶. Aun así, en los estudios más recientes comienza a repuntar el número de gestantes con insuficiencia de yodo¹¹.

La dosis de ingesta diaria de yodo recomendada fluctúa entre autores y asociaciones, el valor va desde los 200µg/día propuestos por Macchia y Augusto¹⁰, por el Institute of Medicine (IOM)⁶ y por Sánchez et al.¹¹, pasando por los 250 µg/día recomendados según Ruiz et al.¹² y por la Organización

Mundial de la Salud (OMS)⁶ o el rango de 250-300 µg/día de ingesta de yodo recomendada por Suárez et al²⁴.

La mejor vía de obtención de la ingesta adecuada de yodo diaria es la alimentación. Los alimentos con mayor contenido en yodo según Ruiz et al.¹², Reid et al.², Barranco et al.⁹ y Suárez et al.²⁴ son la leche y productos derivados, la sal yodada, el pan, el aceite y el agua.

La cantidad de yodo diario recomendada equivale a 3 raciones de leche o derivados y 2gr de sal yodada²².

La labor de enfermería tiene un papel clave a través de la educación para la salud a la población gestante. La educación es llevada a cabo por los profesionales de enfermería en las consultas especializadas de endocrinología junto al equipo multidisciplinar pero también es labor de las enfermeras especialistas en enfermería obstétrico-ginecológica. Son las encargadas de realizar la educación sobre alimentación a la gestante desde el primer contacto para asegurar un aporte de yodo en la alimentación que cubra el aumento de las necesidades.

Cuando no se consigue la cantidad diaria recomendada de ingesta de yodo a través de la alimentación, lo cual supone un 38% de la población gestante, es necesario una suplementación exógena por medio de polivitamínicos ricos en yodo o yoduro potásico asociado a ácido fólico con una dosificación de 200 µg/día.^{11,22,24} Esta suplementación con productos yodados no se puede utilizar sin discriminación para todas las gestantes ya que el exceso de yodo puede provocar una sobredosis en el tiroides fetal¹¹.

6. CONCLUSIONES

- El hipotiroidismo es una patología no infrecuente en mujeres embarazadas cuyo diagnóstico es sencillo y se puede solapar junto con el resto de la analítica del primer trimestre. Ello, unido a que un tratamiento instaurado de manera temprana puede reducir considerablemente las complicaciones, hace conveniente la implantación de un cribado universal.
- Existe una gran controversia acerca de la idoneidad de aplicar un cribado universal o selectivo a las mujeres gestantes o en edad gestacional. El cribado universal está justificado para detectar hipotiroidismo e iniciar un tratamiento precoz pero no para la detección de hipotiroidismo subclínico o hipotiroxemia aislada debido a la falta de evidencia científica acerca de la efectividad del tratamiento.
- Para el cribado de hipotiroidismo al inicio de la gestación basta con la determinación de TSH, los niveles de T4L solo estarían justificados ante una alteración de TSH.
- En la actualidad hay un déficit de seguimiento de hipotiroidismo en el embarazo. La labor de enfermería desde atención primaria puede resultar fundamental para la derivación a atención especializada de las pacientes con hipotiroidismo o disfunción tiroidea previa.
- Los valores de referencia de TSH así como de T4L deben ser adaptados al área sanitaria a la que pertenezca la gestante debido a la variación de los valores de referencia según zonas territoriales.
- La presencia de hipotiroidismo clínico se asocia a afectaciones materno-fetales como partos pretérmino, bajo peso al nacer, abrupcio placentae, hipertensión y aborto. Por el contrario, no existen evidencias científicas suficientes para asociar al hipotiroidismo subclínico ni a estados de hipotiroxemia aislados ninguna de estas complicaciones.

- Está demostrada la eficacia del tratamiento con levotiroxina en el hipotiroidismo en gestantes si la nutrición con yodo es adecuada. También se emplea actualmente en hipotiroidismo subclínico como medida de prevención ante la falta de estudios concluyentes.
- El inicio del tratamiento debe ser inmediato, antes de la semana 10 de gestación, porque es en esta primera etapa de la gestación en la cual el feto tiene una dependencia total del aporte hormonal materno.
- Si existe un déficit de yodo está indicada la suplementación por medio de la dieta o, si es necesario, a través de suplementos medicamentosos.
- La población española sigue siendo población de riesgo de padecer trastornos por déficit de yodo.
- La labor de enfermería en la educación para conseguir un aporte adecuado de yodo mediante la dieta es fundamental durante el embarazo y también previa al mismo.

7. BIBLIOGRAFÍA

1- Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd EW, 105: KJ, et al. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol.* 2005;05:239-45

2- The Cochrane Database [Base de datos en Internet]., Issue 7, 2010 [Acceso el 15 de Abril de 2016]. Reid S, Middleton P, Cossich M, Crowther C. Intervenciones para el hipotiroidismo clínico y subclínico durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). Disponible en: <http://www.cochrane.org/es/CD007752/intervenciones-para-el-hipotiroidismo-clinico-y-subclinico-durante-el-embarazo>

3- American Thyroid Association. La enfermedad de la tiroides y el embarazo [Sede web]. Virginia: Thyroid.org; 2016 [Acceso el 15 de Abril de 2016]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/herramientas/recursos/vancouver/#ejemplos>

4- Cano F, Paredes A. Hipotiroidismo y embarazo: Diagnóstico y tratamiento. Rev Obstet Ginecol [Internet]. 2009 [Acceso el 9 de Abril de 2016]; 4(2): 143-148. Disponible en: <http://www.revistaobgin.cl/articulos/ver/533>

5- Vivas CA, Cárdenas JS, Cardozo SM, Carvajal-Canizales, Cifuentes JC. Hipotiroidismo y riesgo de aborto. Rev Colomb Obstet Ginecol [Internet]. 2009 [Acceso el 7 de Abril de 2016]; 60(2): 179-187. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342009000200009&lng=en

6- Galofré JC, Corrales JJ, Pérez B, Cantón A, Alonso N, Pérez A et al. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la disfunción tiroidea subclínica en la gestación. Endocrinol Nutr [Internet]. 2009 [Acceso el 16 de Abril de 2016]; 56(2): 85-91. 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=zonalectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=12v56n02a13134533pdf001.pdf

7- Ricciardi MP. Hipotiroidismo en el embarazo. Implicaciones materno-fetales [Trabajo postgrado en Internet]. La Plata: Facultad de ciencias médicas, Universidad nacional de La Plata; 2007 [Acceso el 15 de Abril de 2016]. Disponible en: <http://www.postgradofcm.edu.ar/ProduccionCientifica/TrabajosCientificos/28.pdf>

8- Santiago P, González-Romero S, Martín T, Navarro E, Velasco I, Millón MC. Abordaje del manejo de la disfunción tiroidea en la gestación. Documento de consenso de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN). Semergen [Internet]. 2015 [Acceso el 12 de Abril de 2016]; 41(6): 315-323. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90435154&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=40&ty=94&accion=L&origen=zonalectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=40v41n06a90435154pdf001.pdf

9- Barranco MC, López AA, Gallard FD, Fernández SG. Tratamiento del hipotiroidismo durante el embarazo. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina [Internet]. 2007 [Acceso el 10 de Abril de 2016]; 171: 24-28. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista171/5_171.pdf

10- Macchia CL, Sánchez-Flórez JA. Hipotiroidismo en el embarazo. Rev Colomb Obstet Ginecol [Internet]. 2007 [Acceso el 8 de Abril de 2016]; 58(4): 316-321. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v58n4/v58n4a09.pdf>

11- Sánchez AM, Moleón FJ, Bailón E. Tiroides y embarazo. FMC [Internet]. 2016 [Acceso el 15 de Mayo de 2016]; 23(2):92-6. Disponible en: <http://www.fmc.es/es/pdf/90449346/S300/>

12- Ruiz I, Hurtado MH, Cruz MC. Cribado del hipotiroidismo en el embarazo. Rev Paraninfo Digital [Internet]. 2013 [Acceso el 8 de Abril de 2016]; 19. Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n19/pdf/328d.pdf>

13- Vila L, Velasco I, González S, Morales F, Sánchez E, Torrejón S, et al. Controversies in endocrinology: On the need for universal thyroid Screening in pregnant women. Eur J Endocrinol. 2014;170:R17-30

14- De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, Amino N, Barbour L, Cobin RH, Eastman CJ, LAzarus JH, Luton D, Mandel SJ, Mestman J, Rovet J, Sullivan S. Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2012;97(8):2543-65.

15- Tong Z, Xiaowen Z, Baomin C, Aihua L, Yingying Z, Weiping T et al. The effect of subclinical maternal thyroid dysfunction and autoimmunity on intrauterine growth restriction. Medicine [Internet]. 2016 [Acceso el 13 de Abril de 2016]; 95(19): 1-7. Disponible en: http://journals.lww.com/md-journal/Abstract/2016/05100/The_Effect_of_Subclinical_Maternal_Thyroid.82.aspx#

16- Tortosa F. Disfunción tiroidea subclínica en la gestación. Endocrinol Nutr [Internet]. 2011 [Acceso el 16 de Abril de 2016]; 58(6): 255-257. Disponible en:

http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90023946&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=12&ty=141&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=12v58n06a90023946pdf001.pdf

17- Donnay S. Diagnóstico, tratamiento y manejo del hipotiroidismo en mujeres gestantes españolas. Estudio tirogest. 2016.

18- SAEN. ANEXO AL DOCUMENTO DISFUNCIÓN TIROIDEA EN LA GESTACIÓN. 2013; Available at: <http://www.saedyn.es/wp-content/uploads/2015/05/Anexo.Documento.Disfuncion.Tiroidea.pdf>. Accessed 05/12, 2016.

19- Scottish Intercollegiate Guidelines Network, HEaltcare Improvement Scotland. Postnatal depression and puerperal psychosis. Section 2: Diagnosis, screening and prevention. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/60/>

20- Vila L, Velasco I, González S, Morales F, Sánchez E, Laila JM et al. Detección de la disfunción tiroidea en la población gestante: está justificado el cribado universal. Endocrinol Nutr [Internet]. 2012 [Acceso el 28 de Abril de 2016]; 59(9): 547-560. Disponible en: [http://www.sego.es/Content/pdf/S0025-7753\(12\)00594-5.pdf](http://www.sego.es/Content/pdf/S0025-7753(12)00594-5.pdf)

21- Díez JJ, Iglesias P, Donnay S. Disfunción tiroidea y embarazo. Med Clin (Barc) [Internet]. 2015 [Acceso el 3 de Mayo de 2016]; 154(8): 344-349. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-pdf-90439121-S300>

22- Cózar MV, García MA, González MS, Laínez M, López MJ, López C et al. Disfunción tiroidea en la gestación. Screening y abordaje. Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición. 2013.

23- Penin M, Trigo C, López Y, Barragáns. Tratamiento del hipotiroidismo subclínico en gestantes con una dosis fija diaria de 75 µg de tiroxina. Endocrinol Nutr [Internet]. 2014 [Acceso el 9 de abril de 2016]; 61(7): 347-350. Disponible en:

http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90338669&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=12&ty=53&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=12v61n07a90338669pdf001.pdf

24- Suárez M, Azcona C, Alzina V. Ingesta de yodo durante el embarazo: efectos en la función tiroidea materna y neonatal. *Endocrinol Nutr* [Internet]. 2013 [Acceso el 13 de Abril de 2016]; 60(7): 352-357. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90219513&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=12&ty=84&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=12v60n07a90219513pdf001.pdf