

## Capítulo 5

# Etiología, Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento del Hipotiroidismo en el Embarazo. Revisión Sistemática

Aetiology, Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Hypothyroidism in Pregnancy. Systematic Review

---

Cintha Pulla Coronel<sup>1</sup>, Germán Flores Barrera<sup>2</sup>

<sup>1</sup> [elizabeth14533@gmail.com](mailto:elizabeth14533@gmail.com). Azogues, Ecuador. <https://orcid.org/0009-0002-9583-3242>

<sup>2</sup> [gfloresb@ucacue.edu.ec](mailto:gfloresb@ucacue.edu.ec). Cuenca, Ecuador. <https://orcid.org/0009-0008-1340-2021>

\* Correspondencia: [elizabeth14533@gmail.com](mailto:elizabeth14533@gmail.com)



DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.22.191>

## 1. Introducción

El hipotiroidismo es considerado como la segunda enfermedad endocrinológica más frecuente en las gestantes, según el estudio publicado por la revista médica Sinergia en el año 2020, el hipotiroidismo afecta al 4% de todos los embarazos. Por otra parte, el Hospital Universitario de Barcelona indica que puede presentarse un hipotiroidismo clínico y subclínico, que afecta al 0.5% y 2.5% de todos los embarazos, respectivamente en países no yodo-deficientes. Por esta razón, la Asociación Americana de la Tiroides indica que el consumo de yodo debe ser alrededor de 200 mcg/día, antes, a lo largo y posterior al embarazo. (1-3)

En el periodo gestacional incrementa de la depuración del yodo, lo que disminuye el yodo circulante, lo que estimula que aumente la función de la tiroides. Por otra parte, en el embarazo aumentan los estrógenos, mediante un largo mecanismo produce una diferencia de concentraciones entre la tiroxina unida a la globulina fijadora de tiroxina y la tiroxina libre, y como mecanismo compensatorio tiroides eleva la T4 libre. (3-5,9,10)

Para el diagnóstico, se deben tomar en cuenta la clínica, la determinación de TSH y anticuerpos anti peroxidasa tiroidea. La Unidad de Gestión Clínica de ginecología y obstetricia define al hipotiroidismo clínico como TSH elevada ( $> 4$  mUI/mL) y T4L disminuida o la TSH  $> 10$  mUI/mL, independientemente de la T4L. Por otra parte, en el subclínico existe TSH incrementada ( $> 4$  mUI/mL) con normalidad en T4L, cuando existe valores de TSH mayor a 4mUI/L, es necesario determinar los anticuerpos antiperoxidasa. Según la Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, la normalidad de TSH en el primer trimestre de gestación es de 0,5 a 2.5 m UI/L, mientras que el segundo y tercer trimestre hasta 3.0 mUI/L se considera dentro de la normalidad. (3,7,9,13-15)

Según la ATA y la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) las gestantes que tengan TSH mayor que 10 mIU/L en los primeros tres meses deben ser tratadas con levotiroxina, las mujeres con valores inferiores a 2,5 no necesita tratamiento hormonal. La ATA recomienda que el tratamiento para los niveles de TSH entre 2,5 y 10 mIU/L, dependerá de la positividad de los TPO. Se recomienda el tratamiento cuando existe positividad en los TPO y la TSH es mayor a 4. (7,14,16,17)

Según el Protocolo de del Hospital Universitario de Barcelona, se debe mantener la TSH en valores menores de 2,5 mUI/l durante los tres primeros meses, y valores inferiores a 3 mUI/L para el trimestre dos y tres. Para el hipotiroidismo clínico, la dosis de levotiroxina es de 2- 2,4 µg/kg/24h en los primeros 7 días, luego 1,6 µg/kg/24h. Se debe volver a valorar la función tiroidea al mes, luego cada seis semanas y entre la semana 26 y 32 para realizar un reajuste de la dosis. Posterior al trabajo de parto se debe reducir la dosis en un 25%, con valoración a los 40 días. (3,5,7,16,18)

Según el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) y SEEN que no se recomienda el tratamiento para el hipotiroidismo subclínico a excepción de TSH mayores a 10 mcUI/ml o mayores a 4 mUI/ml más positividad en los anti TPO o antitiroglobulina. (3,5,7,16,18-20)

El Hospital universitario Barcelona, indica que este trastorno complica alrededor del 1% de gestaciones, aumentando la morbilidad y mortalidad perinatal, entre los más importantes preeclampsia (44%), anemia (33%), desprendimiento de placenta (20%), mismas que pueden ser reducibles sobre todo durante el primer trimestre. (2,3)

Esta investigación permitirá establecer de qué manera influye el hipotiroidismo en la etapa gestacional, demostrando la mejor evidencia de evaluación y tratamiento de esta patología, de tal forma evitar la morbimortalidad materno fetal. Es importante ya que va dirigido al sector de la salud, para que sea tomado en cuenta en la práctica. Por otra parte, podrá ser utilizada por el personal de

salud para que mediante charlas preventivas puedan concientizar a las personas en etapa gestacional sobre entidades patológicas. Con lo mencionado con anterioridad se ha planteado la siguiente pregunta de investigación: ¿El hipotiroidismo complica el embarazo? Siendo el principal objetivo de la investigación: Sustentar las mejores evidencias disponibles sobre el hipotiroidismo durante el embarazo, para el diagnóstico y manejo oportuno, con la finalidad de disminuir la morbimortalidad materno fetal. Los objetivos específicos son: resaltar evidencias actuales sobre la etiología del hipotiroidismo en el embarazo, presentar evidencias actualizadas sobre los parámetros diagnósticos del hipotiroidismo en el embarazo y argumentar las mejores evidencias para el manejo del hipotiroidismo en el embarazo.

## 2. Fundamento Teórico

Revisión sistemática, con un enfoque cualitativo. Con la aplicación de parámetros de la guía PRISMA 2020.

**Criterios de elegibilidad:** Los criterios de inclusión son: Todos los artículos científicos y revisiones sistemáticas de los últimos 5 años (2018-2022), sobre el hipotiroidismo gestacional, con validez científica, en inglés y español. Mientras que los criterios de exclusión son opuestos a los anteriores.

**Fuentes de información:** Las fuentes de donde se obtuvo la información fueron de Google académico, Scopus, Pubmed y repositorios universitarios.

### Estrategia de búsqueda

Google Académico: Para la búsqueda de información se utilizaron las palabras claves como Hipotiroidismo gestacional, se obtuvieron 28.100 resultados, tras la aplicación de los filtros por año quedaron 12.200 registros cribados, tomando en consideración los criterios de elegibilidad, incluyendo 12 artículos para el

estudio. Scopus: Se realizó la búsqueda con palabras clave como Hipotiroidismo en la gestación y Deficiencia de la TSH, obteniendo en la búsqueda general 629 resultados, se sometieron al mismo proceso de cribado que la fuente anterior, incluyendo 3 artículos para el estudio. Pubmed: Se usaron las palabras clave como Hipotiroidismo en el embarazo y Déficit de lo hormona estimulante de la tiroides obteniendo 45 resultados, tras el cribado se seleccionaron 8 artículos para el estudio. En los repositorios Universitarios: Se utilizó las palabras clave como Hipotiroidismo en el embarazo, obteniendo 20 resultados y fueron seleccionados 2 artículos para el estudio.

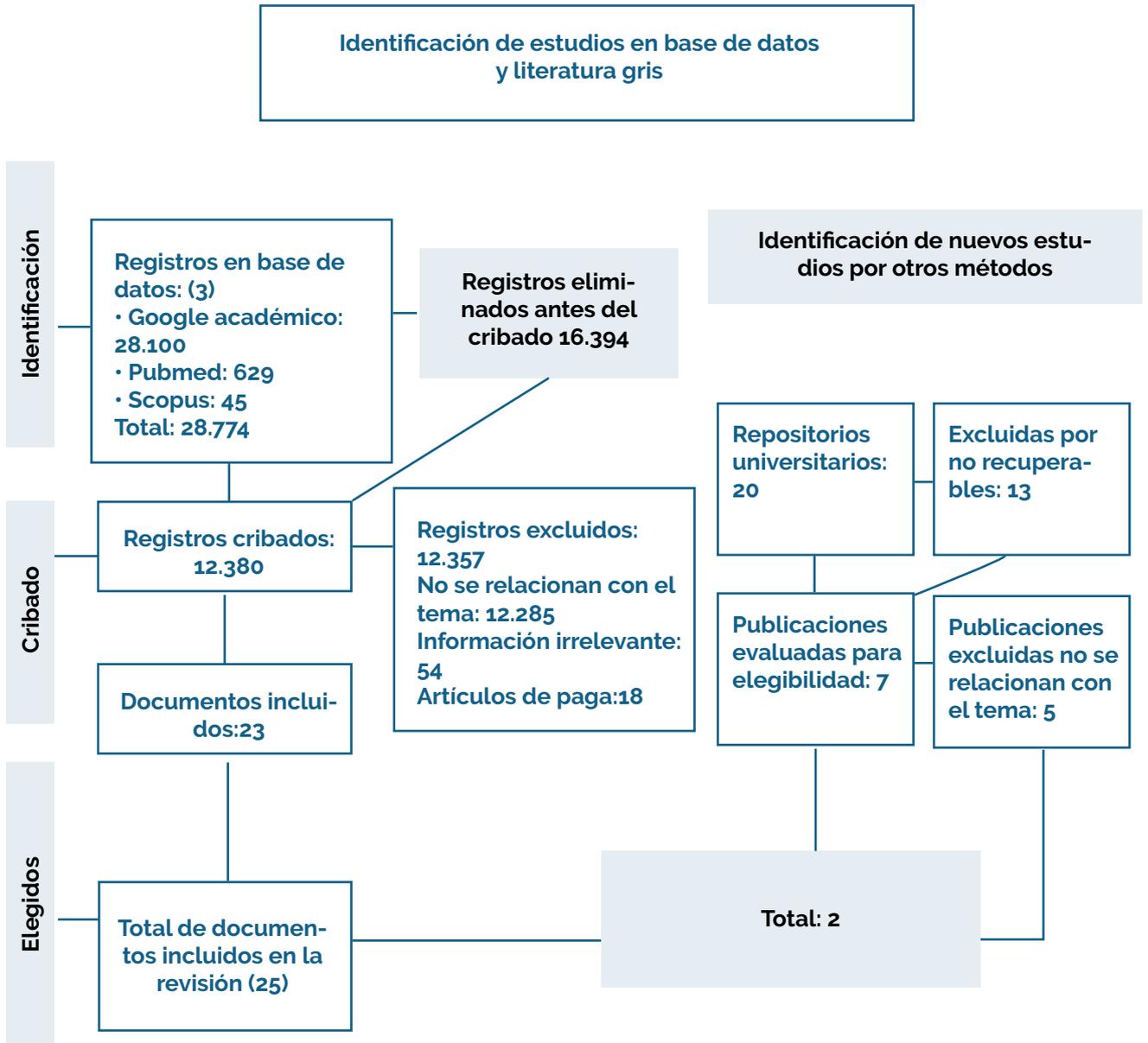
**Selección de Estudios:** Mediante una lectura crítica de la información, para verificar que cumplan con los criterios de inclusión, luego una segunda lectura analítica para verificar la validez de los resultados, es así que se seleccionaron 25 artículos para el estudio.

**Extracción de los datos:** Se realizó un registro en Excel donde se registraron las características de los estudios, extrayendo los resultados más relevantes para el estudio.

**Método de síntesis y análisis** Se realizó mediante la tabulación de resultados con la mejor evidencia representada en tablas estadística

El proceso de recolección y selección de información está representado en el siguiente diagrama de flujo.

**Figura 1.** Diagrama de Flujo sobre el Hipotiroidismo durante el embarazo. Se puede observar el proceso de búsqueda y selección de la información.



Fuente: Matriz base de datos.

La información de los estudios seleccionados se registró en una base de datos de Excel, identificando características de las publicaciones como el nombre, título, revista, año y volumen. Además de información para poder obtener los resultados como etiología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones. (Tabla 1).

**Tabla 1.** Base de datos para el registro de información sobre la etiología, diagnóstico y manejo del Hipotiroidismo en el embarazo.

Características de los estudios	Resultados	
Fernández Roxana. 2020. (1)	Diagnóstico	No realizar cribado universal.  Cribado por factores de riesgo: Pacientes con historia de disfunción tiroidea, bocio, ac tiroideos, diabetes tipo 1, mayores de 30 años, antecedentes de aborto y parto pretérmino, antecedentes de radiación de cabeza y cuello. Bioquímico: TSH mayor 2,5. mU/L.
	Tratamiento	HC: Levotiroxina 1-2 mcg/kg.  HS: No administrar tratamiento farmacológico, solo cuando presente TSH elevado con anti TPO positivos, o TSH mayor a 10 mU/L independiente de la positividad de anticuerpos
	Complicaciones	HC: Preeclampsia, anemia, desprendimiento de placenta, aborto, hemorragia postparto alteración del neurodesarrollo. -  HS: Preeclampsia, desprendimiento de placenta, aborto.
Jiménez Andrea. 2018 (2)	Etiología	Tiroiditis de Hashimoto, inducida fármacos, radiación en el cuello, Sind. Resistencia Hormona tiroidea.
	Diagnóstico	No realizar cribado universal. Cribado solo ante la presencia de factores de riesgo.  Bioquímico: TSH mayor 2,5. mU/L
	Tratamiento	HC: Levotiroxina 1-2 mcg/kg. - HS: No tratar.
	Complicaciones	HC: Aborto, alteración del neurodesarrollo, preeclampsia, desprendimiento de placenta, parto prematuro. restricción crecimiento intrauterino, muerte fetal. HS: Aborto.

Arauco Iván. Et al. 2019. (3)	Etiología	Deficit de yodo Tiroiditis de Hashimoto.
Alvarado Valeria. Et al. 2021. (4)	Diagnóstico	Cribado de acuerdo a factores de riesgo. Bioquímico: TSH mayor 2.5. mU/L
	Tratamiento	HC: levotiroxina. – HS: No administrar tratamiento farmacológico, solo cuando presente TSH elevado con anti TPO positivos, o TSH mayor a 10 mU/L independiente de la positividad de anticuerpos.
	Complicaciones	HC: Preeclampsia, parto prematuro, alteración del neurodesarrollo. – HS: Parto prematuro.
Muñoz de Cote José. Et al. 2019. (5)	Diagnóstico	No realizar cribado universal. Cribado solo ante la presencia de factores de riesgo. Bioquímico: TSH mayor 2.5. mU/L.
	Tratamiento	HC: Levotiroxina 1.6 mcg/Kg  HS: Tratar con levotiroxina. - TSH mayor 4: Levotiroxina 1.0mcg/día - TSH Elevados Anti TPO + : Levotiroxina: 50mcg/día
	Complicaciones	HC: Muerte fetal, preeclampsia, desprendimiento de placenta, Aborto, RPM.
Álvarez Andrey . Et al. 2020. (6)	Etiología	Tiroiditis de Hashimoto, déficit de yodo, Inducida fármacos
	Diagnóstico	Cribado de acuerdo a factores de riesgo. – Bioquímico: TSH mayor a 4 . mU/L.
	Tratamiento	HS: No tratamiento farmacológico. Tratar TSH mayor 10 mU/L independiente de ac.
	Complicaciones	HS: Aborto.
Ortega A, et al. 2018 (7)	Diagnóstico	Estableció rangos.
	Tratamiento	HC: Levotiroxina.
Donnaya Sergio. Et al. 2020 (8)	Diagnóstico	Cribado de acuerdo a factores de riesgo. (85.5%), Cribado universal (64%) Bioquímico: TSH mayor 2.5. mU/L
	Tratamiento	HC: Levotiroxina
American Thyroid Association. 2020. (9)	Etiología	Tiroiditis de Hashimoto.
	Diagnóstico	Cribado de acuerdo a factores de riesgo. - Bioquímico: TSH mayor 2.5. mU/L

	Tratamiento	<p>HC: Levotiroxina, una vez diagnosticado en el embarazo, se debe aumentar del 20-20% independientemente de la dosis.</p> <p>HS: No administrar tratamiento farmacológico, solo cuando presente TSH elevado con anti TPO positivos, o TSH mayor a 10 mIU/L independiente de la positividad de anticuerpos</p>
Martínez María. Et al. 2018 (10)	<p>Diagnóstico</p> <p>Complicaciones</p>	<p>Realizar cribado Universal.</p> <p>HC: Aborto, parto prematuro, restricción del crecimiento intrauterino, alteraciones en el neurodesarrollo.</p>
Rubio J. Et al. 2020 (11)	Tratamiento	<p>HS: No administrar tratamiento farmacológico, solo cuando presente TSH elevado con anti TPO positivos, o TSH mayor a 10 mIU/L independiente de la positividad de anticuerpos</p>
Apiñaniz Emma. 2018 (12)	<p>Etiología</p> <p>Diagnóstico</p> <p>Tratamiento</p> <p>Complicaciones</p>	<p>Tiroiditis de Hashimoto</p> <p>Realizar cribado Universal - Bioquímico: TSH mayor 2.5. mIU/L</p> <p>HC: Levotiroxina.</p> <p>HS: No administrar tratamiento farmacológico, solo cuando presente TSH elevado con anti TPO positivos, o TSH mayor a 10 mIU/L independiente de la positividad de anticuerpos</p> <p>HC: Muerte fetal.</p>
Vezzani A. Et al. 2020. (13,14,17, 24)	Diagnóstico	Establecimiento de Rangos
Shane Peter. 2019 (15)	Diagnóstico	No realizar cribado universal. Cribado de acuerdo a factores de riesgo.
Rotondi Mario. 2018. (16)	Tratamiento	<p>HS: Levotiroxina</p> <p>TSH mayor a 10 mIU/L independiente de la positividad de anticuerpos.</p>
Mena Bryan. Et al. 2021. (18)	<p>Diagnóstico</p> <p>Complicaciones</p>	<p>Realizar cribado universal.</p> <p>HC: Aborto, preeclampsia, ruptura prematura de membrana.</p>
Abuhadba Andrea. Et al. 2022. (19)	<p>Diagnóstico.</p> <p>Tratamiento</p> <p>Complicaciones</p>	<p>Bioquímico: TSH mayor 2.5. mIU/L</p> <p>HS: No tratar.</p> <p>HS: Aborto, prematuridad.</p>
Unidad de Gestión Clínica de G y O. 2022 (20)	<p>Etiología</p> <p>Diagnóstico</p>	<p>Tiroiditis de Hashimoto, secundario a cirugía, inducido por fármacos, déficit de yodo.</p> <p>Bioquímico: TSH mayor 2.5. mIU/L</p>

	Tratamiento	HC: Levotiroxina 2-2-4 mcg/kg/día. HS: No administrar tratamiento farmacológico, solo si TSH elevado con anti TPO positivos.
García Ana. 2022 (21)	Etiología	Tiroiditis de Hashimoto, inducido por fármacos, déficit de yodo.
	Diagnóstico	Realizar cribado universal. - Establecimiento de rangos.
	Tratamiento	HC: Levotiroxina 2-2,4  HS: No administrar tratamiento farmacológico, solo cuando presente TSH elevado con anti TPO positivos, o TSH mayor a 10 mIU/L independiente de la positividad de anticuerpos.
	Complicaciones	Muerte fetal, preeclampsia, anemia, desprendimiento prematuro de membranas.
Núñez Natalia. 2018. (22)	Etiología	Tiroiditis de Hashimoto
	Diagnóstico	Cribado de acuerdo a factores de riesgo. - Bioquímico: TSH mayor 2,5. mIU/L
	Tratamiento	HC: Levotiroxina.  HS: No administrar tratamiento farmacológico, solo cuando presente TSH elevado con anti TPO positivos, o TSH mayor a 10 mIU/L independiente de la positividad de anticuerpos.
	Complicaciones	HC: Aborto, preeclampsia, prematuridad, muerte fetal. - HS: Prematuridad.
Cárdenas Marieta. 2018. (23)	Etiología	Tiroiditis de Hashimoto, inducido por fármacos, déficit de yodo.
	Diagnóstico.	Cribado de acuerdo a factores de riesgo. - Bioquímico: TSH mayor a 4 mIU/L.
	Tratamiento	HC: Levotiroxina 2-2,4 mcg/kg/día. HS: No administrar tratamiento farmacológico, solo cuando presente TSH elevado con anti TPO positivos, o TSH mayor a 10 mIU/L independiente de la positividad de anticuerpos.
	Complicaciones	HC: Aborto, preeclampsia, prematuridad, muerte fetal.  HS: Aborto, prematuridad,
Beenish Mukhtar. 2022 (25)	Etiología	Déficit de yodo.
	Diagnóstico	Cribado de acuerdo a factores de riesgo.
	Complicaciones	HS: Parto prematuro, muerte fetal, alteraciones en el neurodesarrollo.

Fuente: Matriz base de datos.

Se evidenció que la principal causa es la tiroiditis de Hashimoto, encontrada en el 41% de los artículos, esta información se encuentra respaldada ATA, indicando que la patología se deba a la presencia inicial de tiroidis de Autoimmune en países no yodo deficientes; Luego, se encuentra el déficit de yodo (27%) y el inducido por el consumo de fármacos (23%).

**Tabla 2.** Etiología del hipotiroidismo en el embarazo.

Etiología	Frecuencia	Porcentaje
Tiroiditis de Hashimoto	9	41%
Déficit de yodo	6	27%
Inducida por fármacos	5	23%
Antecedentes de radiación de cabeza y cuello	1	5%
Síndrome resistencia a la hormona tiroidea	1	5%
Total	22	100%

Fuente: Matriz base de datos.

Para diagnosticar el hipotiroidismo gestacional el 69% de los artículos recomienda realizar el cribado selectivo basado en factores de riesgo. Resultados relacionados con la ATA, que ha concluido que no existe evidencia necesaria indicar tamizaje universal, por el cual se debe buscar factores de riesgo como pacientes con historia de disfunción tiroidea, bocio, ac tiroideos, diabetes tipo 1, mayores de 30 años, antecedentes de aborto y parto pretérmino, antecedentes de radiación de cabeza y cuello. Así expresan Donnay, et al, en su investigación aplicada a 234 pacientes, de ellos el 85% presentaban factores de riesgo, el más representativo, fue la edad mayor a 30 años (67%), seguido de antecedentes de enfermedad tiroidea (33%). Por otra parte, se recomienda el cribado universal en un 31%.

**Tabla 3.** Diagnóstico del hipotiroidismo en el embarazo

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Cribado Selectivo	11	69%
Cribado Universal	5	31%
Total	16	100%

Fuente: Matriz base de datos.

Se han establecido puntos de referentes a los valores de TSH, el 75% de los artículos toman de referencia el valor de TSH  $>2,5$  mU/L, datos que coinciden con la Guía de Práctica clínica del Ecuador, ya que durante el primer trimestre de embarazo los valores referenciales para TSH van de 0,5 a 2,5 mU/L, para el segundo y tercer trimestre, rangos hasta de 3 mU/L. Mientras que el 25% un valor mayor a 4 mU/L.

**Tabla 4.** Puntos de cohorte para el diagnóstico de hipotiroidismo en el embarazo.

Valor de TSH	Frecuencia	Porcentaje
Mayor a 2,5 mU/L	9	75%
Mayor a 4 mU/L	3	25%
Total	12	100%

Fuente: Matriz base de datos

Además, se han realizado estudios para determinar los valores referenciales, en el caso de España, se ha tomado el límite superior de TSH hasta de 4, mientras que en Irán, se toma valores referenciales de TSH hasta de 6 mUI/L.

**Tabla 5.** Valores referenciales del hipotiroidismo en el embarazo.

Investigador	País de origen de la investigación	Trimestre Gestacional	Rango TSH (mUI/L)	Rango T4L
Muñoz J, Et al.	México	I	1-2,5	
		II	0.2-3.0	
		III	0.3-3.0	
Ortega A, Et al.	España	I	0.2-4.6	0.9-4.5 ng/dl
		II	0.6-4.8	0.7-1.3 ng/dl
		III	0.7-4.57	0.6-1.2 ng/dl
Nazarpour S, Et al	Irán	I	0.14-6.14	7.8, 0.1 - 2.15, 1.9 nmol/L
		II	0.43-4.64	9.3, 2.3 - 2.43, 8.7 nmol/L
		III	0.63-3.9	8.9, 6.1 - 2.11, 3.7 nmol/L
Álvarez D, Et al.	España	I	0.20-3.97	0.63-1.09 ng/dl
		II	0.65-4.81	0.51-0.89 ng/dl
		III	0.52-4.69	0.48-0.88 ng/dl
Álvarez T, Et al	España	I	0.10-3.74	0.87-1.34 ng/dl
		II	0.45-3.77	0.78-1.20 ng/dl
		III	0.36-4.15	0.78-1.23 ng/dl

Fuente: Matriz base de datos.

El tratamiento farmacológico del hipotiroidismo clínico se recomienda en el 100% de los artículos. La ATA indica que, una vez diagnosticado el hipotiroidismo en el embarazo, en mujeres previamente hipotiroideas se debe aumentar la dosis de levotiroxina entre un 20 y 30%. Por consiguiente, Cárdenas M, García A y la UGCGO indican que la dosis ideal es de 2 a 2,4 mcg/Kg/24 horas. Por otra parte, en el subclínico, el 86% de los artículos no recomiendan tratarlo, salvo cuando la TSH sobrepasa a 10 mUI/L independientemente de la positividad o negatividad del anti TPO y cuando los valores de TSH son superiores a 4.5 mUI/L con anti TPO positivos como lo indica la ATA.

**Tabla 6.** Tratamiento del hipotiroidismo durante el embarazo.

Tratamiento	HC	Porcentaje	HSC	Porcentaje
Farmacológico	12	100%	2	14%
No farmacológico	0	0%	12	86%
Total	12	100%	14	100%

Fuente: Matriz base de datos.

Finalmente, el hipotiroidismo gestacional interviene en la morbimortalidad materno fetal, siendo las principales consecuencias del hipotiroidismo clínico, los abortos recurrentes (17%), preeclampsia (17%), alteraciones en el neurodesarrollo (15%). Mientras que, del subclínico se encuentran los abortos recurrentes (40%) y el parto prematuro (33%). Es así que, Jiménez A, en su estudio, indica que la presencia de concentraciones elevadas de anti TPO y anti tiroglobulina aumenta dos veces el riesgo de aborto espontáneo.

**Tabla 7.** Complicaciones del hipotiroidismo gestacional

Complicaciones	HC	Porcentaje	HSC	Porcentaje
Abortos recurrentes	8	17%	6	40%
Preeclamsia	8	17%	1	7%
Alteraciones en el neurodesarrollo	7	15%	1	7%
Muerte fetal	7	15%	1	7%
Parto prematuro	5	11%	5	33%
Desprendimiento prematuro de membranas	4	9%	1	7%
Anemia materna	3	6%	0	0%
Hemorragia post parto	3	6%	0	0%

Restricción del crecimiento intrauterino	2	4%	0	0%
Total	47	100%	15	100%

Fuente: Matriz base de datos.

### 3. Reflexiones Finales

A partir del estudio realizado, se evidenció que las principales causas del hipotiroidismo gestacional son la tiroiditis de Hashimoto, deficiencia de yodo y la inducida por fármacos, lo cual coincide con la evidencia presentada por Jiménez A, Arauco Et al y la ATA (2,3,9). Por el contrario, la UGCGO indica que para que el déficit de yodo tenga relevancia como principal causa dependerá si existe zonas endémicas de la deficiencia y de la ingesta por parte de la gestante, por lo cual tendrá variabilidad, situándose en primer lugar la tiroiditis de Hashimoto como principal causa en países no yodo deficientes (20). Respecto al efecto de los fármacos, Fernández R, indica que pacientes con antecedentes de ingesta de metamizol, litio, carbamazepina, amiodarona, entre otras, aumenta el riesgo de hipotiroidismo gestacional (1).

El diagnóstico del hipotiroidismo gestacional se determinó que se debe realizar un cribado selectivo de acuerdo a factores de riesgo, esta evidencia coincide con la ATA, Shane P, Núñez N y Álvarez et al (6,9,22). Por el contrario, Donnaya et al, Anda E, Mena et al, han demostrado que debe realizarse el cribado universal para evitar la morbimortalidad, ya que su diagnóstico tardío aumenta el riesgo de complicaciones (8,12,18). En relación al punto de cohorte de TSH para el diagnóstico de hipotiroidismo gestacional se estableció el valor superior a 2,5 mUI/L, lo cual coincide con la evidencia presentada por Anda E, Abuhadba et al y Núñez N (12,19,22). Sin embargo, se encuentran en controversia con Álvarez A, Muñoz J, ya que indican que el punto de cohorte de TSH es superior a 4 mUI/L para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo (5, 6). Por otra parte, estudios

realizados en México, España e Irán demuestran que no se puede establecer un punto de cohorte específico, ya que los valores referenciales dependerán de la zona geográfica, el trimestre de gestación y el consumo de yodo en la dieta (5,7,14). Por esta razón, no se puede tomar rangos generalizados ya que la enfermedad puede ser sobre o infradiagnosticada, por lo cual es necesario que se establezcan valores referenciales dependiendo del área geográfica, pero si no se cuenta con esta información, la ATA indica que se debe tomar un valor referencial de TSH superior a 4mU/L, con T4L bajos y anti TPO positivos (9).

Por consiguiente, los resultados del estudio indican que se debe administrar tratamiento farmacológico con levotiroxina a todas las pacientes con hipotiroidismo clínico, evidencia que concuerda con Fernández R, Jiménez A y Alvarado et al., (1,2,4). Por otra parte, el tratamiento farmacológico para el hipotiroidismo no está indicado, evidencia que se encuentra en discrepancia con la evidencia de Muñoz et al., y Rotondi et al., quienes manifiestan que todo diagnóstico de hipotiroidismo tanto clínico como subclínico deben ser tratados con levotiroxina (5,16). Con lo mencionado con anterioridad, se puede administrar levotiroxina en situaciones de que la TSH sea mayor a 10 mUI/L independientemente de la positividad de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea y en situaciones en la que el valor de TSH supere a 2,5 mUI/L con anti TPO positivos, tal como lo indica Muñoz de la Cote y colaboradores, en estas situaciones la administración de levotiroxina a dosis de 50 mcg/día (5). Por otra parte, según la ATA, UGC de ginecología y obstetricia y García et al, no existe un consenso establecido sobre el tratamiento farmacológico del hipotiroidismo en situaciones en las que la TSH se encuentre entre 2.5 y 4 m UI/L y en situaciones que el valor de TSH se encuentre entre 2.5 y 10 mUI/L con anti TPO negativos (9,20, 21).

Finalmente, se estableció que tanto para el hipotiroidismo clínico y subclínico la principal consecuencia son los abortos recurrentes, sin embargo, en el hipotiroidismo clínico se presentan con mayor frecuencia y mayor número de efectos adversos que en el hipotiroidismo subclínico, estos datos son similares a los obtenidos por la ATA y Cárdenas M (9). Además, Jiménez A, Alvarado A,

demostró que el riesgo de complicaciones tanto materno como fetales aumenta con concentraciones elevadas de anticuerpos anti TPO, antimicrosomales y antitiroglobulina, por lo cual asevera que la sustitución tiroidea reduce el riesgo de presentar abortos recurrentes. (2,4)

Los resultados obtenidos a través de esta revisión bibliográfica ha permitido esclarecer el panorama del trastorno tiroideo en la etapa gestacional, sin embargo, es importante que se establezcan valores referenciales para la región, de tal manera que la patología tiroidea no pueda ser infra o supra diagnosticada, evitando proporcionar tratamientos innecesarios, de la misma forma se debe establecer criterios para el tratamiento farmacológico del hipotiroidismo subclínico ya que existe gran controversia en estas situaciones, de tal forma que el manejo del hipotiroidismo en la gestación sea adecuado para reducir la morbimortalidad materno fetal (23,24,25).

## 4. Conclusiones

En conclusión, el hipotiroidismo en el embarazo es considerado como un trastorno endocrinológico muy frecuente, ocasionado principalmente por el déficit de yodo y la tiroiditis de Hashimoto en países no yodo deficientes. Su mecanismo fisiopatológico, se debe principalmente al aumento de filtración glomerular y de estrógenos propios de la gestación. En cuanto al diagnóstico de la enfermedad se deben establecer valores referenciales propios de la zona para la TSH, sin embargo, si no se cuentan con dichos rangos se pueden considerar valores superiores a 2,5mU/L, una vez establecido el diagnóstico se debe proporcionar el tratamiento oportuno, principalmente para el hipotiroidismo clínico, mismo que debe ser tratado con levotiroxina, mientras que el subclínico puede ser tratado con fármacos solo en situaciones especiales. El tratamiento oportuno es muy importante para evitar complicaciones en el embarazo y reducir su gravedad. Es importante realizar evaluaciones para

conocer puntos de cohorte nacionales para el diagnóstico de la enfermedad, de tal forma que no sea sobre o infradiagnosticada.

## **5. Contribución de los Autores**

CPC: Recolección de datos, análisis de resultados y discusión.

GFB: Revisión final.

## Referencias

1. Fernandez R. Actualización sobre patología tiroidea durante el embarazo : hipotiroidismo e hipertiroidismo Update on thyroid disease during pregnancy : hypothyroidism and. Rev.méd.sinerg [Internet]. 2020;5(10). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms2010d.pdf>
2. Jimenez A. Hipotiroidismo en el embarazo. Rev Medica Sinerg. 2018;3(1):316-21.
3. Arauco I, Sgarbossa N, Franco J. Hipotiroidismo subclínico en mujeres en edad reproductiva y embarazadas. Evidencia, Actual en la práctica ambulatoria. 2020;22(4):e002015.
4. Alvarado L, Fonseca J, Morales V. Hypothyroidism During Pregnancy : Literature Review. UCIDEM [Internet]. 2021;5(2):4-14. Disponible en: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/245/371>
5. Muñoz de Cote F, Vorhauer S, Rodríguez R, Et al. Hipotiroidismo y Embarazo. An Med [Internet]. 2019;64(2):7. Disponible en: [www.medigraphic.com/analesmedicos](http://www.medigraphic.com/analesmedicos)
6. Álvarez A, Rodríguez Alfaro A, Salas A. Abordaje del hipotiroidismo subclínico en el adulto. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020;5(2):e358. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/358>
7. Ortega A, Vázquezl, Castaño M, Et al. Thyrotropin reference ranges during pregnancy in the province of Huelva, Spain. Semergen. 2018;44(6):372-9.

8. Donnay S, Fajardo C, Fernández J, et al. Diagnosis, treatment, and management of gestational hypothyroidism. The TIROGEST study. *Endocrinol Diabetes y Nutr.* 2020;67(1):36-42.
9. ATA. Hipotiroidismo Durante el Embarazo | Asociación Americana de Tiroides [Internet]. SEAL OF TRANSPARENCY. 2022 [citado 4 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://www.thyroid.org/hipotiroidismo-durante-el-embarazo/>
10. Martínez M, Soldevila B, Lucas A, Et al. Hypothyroidism during pregnancy and its association to perinatal and obstetric morbidity: a review. *Endocrinol Diabetes y Nutr [Internet]*. 2018;65(2):107-13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.endinu.2017.11.009>
11. Rubio J, Lallena S, Ontañón M, Et al. Diagnostic protocol and treatment of thyroid pathology in pregnant and postpartum women. *Med.* 2020;13(13):752-8.
12. Anda E, Ares S, Arrizabalaga J, Et al. PATOLOGÍA TIROIDEA COORDINADOR Dr. Sergio Donnay Candil TiroSeen Área de Tiroides Con el aval de. En: *Manual de PATOLOGÍA TIROIDEA [Internet]*. ENFOQUE ED. Madrid; 2018 [citado 4 de diciembre de 2022]. p. 69-81. Disponible en: [https://www.fundacionmercksalud.com/wp-content/uploads/2018/05/Manual-de-patologia-tiroidea\\_VERSION-ONLINE.pdf](https://www.fundacionmercksalud.com/wp-content/uploads/2018/05/Manual-de-patologia-tiroidea_VERSION-ONLINE.pdf)
13. Canovi S, Vezzani S, Polese A, et al. Pregnancy-related reference intervals for serum thyrotropin based on real-life clinical data. *Gynecol Endocrinol [Internet]*. 2021;37(2):113-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/09513590.2020.1756251>
14. Nazarpour S, Ramezani F, Simbar M. Establecimiento de un rango de referencia específico por trimestre para las hormonas tiroideas

- durante el embarazo. Perinatol y Reprod Humana [Internet]. 2018 [citado 4 de diciembre de 2022];33:14-22. Disponible en: [www.perinatologia.mx](http://www.perinatologia.mx)
15. Hamblin P, Allan C. Subclinical hypothyroidism during pregnancy: the Melbourne public hospitals consensus. Intern Med [Internet]. 2019;49(8):60-3. Disponible en: [https://ojs-remus.unison.mx/index.php/remus\\_unison/article/view/12](https://ojs-remus.unison.mx/index.php/remus_unison/article/view/12)
  16. Rotondi M, Chiovato L, Pacini F, Et al. Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy: A Comment from the Italian Society of Endocrinology and the Italian Thyroid Association to the 2017 American Thyroid Association Guidelines-"The Italian Way". Thyroid. 2018;28(5):551-5.
  17. Álvarez D, Bandrés O, Gracia M, et al. Thyroid hormone reference ranges in pregnant women using 2 different immunoassays: the importance of the method over universal single values, in line with international recommendations of 2017. Clin Invest Ginecol Obstet. 2018;46(1):21-7.
  18. Mena B. Prevención y complicaciones del hipotiroidismo en gestantes. Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Riobamba. 2020. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD; 2021.
  19. Abuhadba A. Tratamiento médico en gestantes con hipotiroidismo subclínico : revisión sistemática y meta-análisis. Rev Bras Saúde Mater [Internet]. 2022;22(2):237-46. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rbsmi/a/Sf6Y9ggbmzMcWHmPHRw6rMqm/?lang=en>
  20. Unidad de gestión clínica de ginecología y obstetricia. PROTOCOLOS ASISTENCIALES Patología tiroidea y gestación PROTOCOLOS

ASISTENCIALES Patología tiroidea y gestación. UGC Ginecol y Obstet. 2022;2(1):1-12.

21. García A, Rodríguez F, Muñoz E. Tiroides y embarazo. En: FMC Formación Medica Continuada en Atención Primaria [Internet]. 2017. p. 92-6. Disponible en: [https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/tiroides\\_y\\_embarazo.pdf](https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/tiroides_y_embarazo.pdf)
22. Nuñez N. HIPOTIROIDISMO EN EL EMBARAZO. Rev Med Costa Rica. 2018;(620):637-40.
23. Alvarez C. HIPOTIROIDISMO EN LA POBLACIÓN GESTANTE. PREVALENCIA Y CONSECUENCIAS NEONATALES. UNIVERSIDAD DE JAÉN Centro de Estudios de Postgrado; 2018.
24. Álvarez T, González M, Bal M. Valores de referencia de hormonas tiroideas en la población de gestantes en LugoValores de referencia de hormonas tiroideas en la población de gestantes de Lugo. Clin Invest Ginecol Obstet. 2020;47(4):1-23.
25. Mukhtar B, Garg R, Batra J, Khan SZ, Khan MM. Subclinical Hypothyroidism and Pregnancy Loss: A Literature Review. La Prensa Medica Argentina. 2022;108(1).