



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO:

“ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO, EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA”

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL.

AUTORA:

Adriana Maribel Rojas Pullaguari

DIRECTORA:

Dra. María de los Ángeles Sánchez Tapia, Esp.

Loja - Ecuador

2016

CERTIFICACIÓN

Dra. María de los Ángeles Sánchez Tapia, Esp.
DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICO:

Haber dirigido, asesorado, revisado, orientado con pertinencia y rigurosidad científica en todas sus partes, en concordancia con el mandato del Art. 139 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, el desarrollo de la Tesis Médico General, titulada: "ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO, EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA", de autoría dela Srta. Adriana Maribel Rojas Pullaguari, en razón que, el informe reúne los requisitos, formales y reglamentarios, autorizo su presentación y sustentación ante el tribunal de grado que se designe para el efecto.

Loja, 29 de Noviembre de 2016



Dra. María de los Angeles Sánchez Tapia, Esp.
DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Adriana Maribel Rojas Pullaguari, declaro que las ideas juicios y valoraciones, interpretaciones, consultas bibliográficas, definiciones y conceptualizaciones expuestas en el presente trabajo de grado, titulado: "ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO, EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA", es de mi autoría y de mi absoluta responsabilidad por todos los criterios y opiniones vertidos en el mismo.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autora: Adriana Maribel Rojas Pullaguari

Firma.....

Cédula: 1900369610

Fecha: Loja, 8 de Diciembre de 2016

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Adriana Maribel Rojas Pullaguari, declaro ser autora de la tesis titulada "ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO, EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA", como requisito para optar al grado de: Médico General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero. Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los ocho días del mes de diciembre del dos mil dieciséis.

Firma:.....

Autor: Adriana Maribel Rojas Pullaguari

Número de cédula: 1900369610

Dirección: Alcázar de Jipiro 21

Correo electrónico: adrianarojas1989@hotmail.com

Celular: 0980273615

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de Tesis: Dra. María de Ángeles Sánchez Tapia, Esp.

Presidente: Dra. Elvia Raquel Ruíz Bustan, Mg.Sc.

Primer Vocal: Dr. Cristian Galarza Sánchez, Esp.

Segundo Vocal: Dra. Karina Yesenia Calva Jirón, Esp.

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo de investigación a mi madre Mariana Pullaguari por darme la vida y la educación necesaria para emprender mi camino.

A mi querido esposo Jeoffre Gaona, el cual me ha brindado su apoyo incondicional para que esta meta fuese una realidad.

A mis dos hermosos hijos Karlo y Camily, porque fueron ellos mi razón para seguir siempre adelante.

A si mismo mi trabajo investigativo va dedicado a Max Angamarca, gracias por formar parte de mi educación.

A mis hermanas Jackeline y Joahana por ser incentivo para continuar adelante.

A mis suegros Jorge y Mónica que de una u otra manera me apoyaron y me brindaron su ayuda en momentos difíciles de mi carrera.

Y finalmente quiero dedicar este trabajo a la memoria de mi padre José Roland Rojas y a mi querida e inolvidable prima Angie Nicole, que desde el cielo me guiaron para culminar con éxito este trabajo.

La autora

AGRADECIMIENTO

Le agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de toda mi carrera, por haberme brindado salud, dedicación y sabiduría para llegar hasta el final.

A mí querida Universidad Nacional de Loja por darme la oportunidad de formarme como profesional en sus aulas y de donde he adquirido grandes experiencias.

Mi Agradecimiento profundo por este logro alcanzado al Área de la Salud, a su personal Docente, y Administrativo de la carrera de Medicina Humana, en especial a la Dra. María de los Ángeles Sánchez por el acierto en la dirección de la Presente Tesis, cuyo conocimiento y preparación me han servido significativamente en mi modesto Trabajo.

De igual manera extiendo mi reconocimiento al Hospital Universitario Motupe de Loja por haberme Brindado la oportunidad de realizar el presente trabajo investigativo.

A mis amigas y a todas las personas que me incentivaron y me motivaron para seguir adelante con este propósito.

Adriana M. Rojas P.

INDICE DE CONTENIDOS

CARÁTULA.....	i
CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN	¡Error! Marcador no definido.
DEDICATORIA	v
AGRADECIMIENTO	vi
INDICE DE CONTENIDOS	vii
ÍNDICE DE GRÁFICOS	x
ÍNDICE DE CUADROS.....	x
a. TÍTULO.....	1
b. RESUMEN	2
SUMMARY	3
c. INTRODUCCIÓN.....	4
d. REVISIÓN DE LITERATURA	7
1. Embriología de la glándula tiroides.....	7
1.2. Anatomía.....	10
1.2.1. Pliegues cutáneos.....	10
1.2.2. Músculos.....	10
1.2.3. Tiroides.....	11
1.3. Fisiología.....	13
1.4. Acción de las hormonas tiroideas	14
1.5. Regulación de las hormonas tiroideas.....	18
1.6. Valor normal de las hormonas tiroideas	19
1.7. Hormonas tiroideas y embarazo.....	22
1.7.1. Hormonas tiroideas y yodo en la gestación	23
1.7.2. Volumen tiroideo durante la gestación	24

1.7.3. Hipotiroidismo durante el embarazo	24
1.8. Desordenes tiroideos en el embarazo.....	25
1.8.1. Hipotiroidismo	25
1.8.2. Etiología.....	30
1.8.2. Factores de riesgo.....	31
1.8.3. Signos y síntomas.....	31
1.8.4. Efectos maternos y fetales.....	32
1.8.5. Diagnóstico.....	32
1.8.6. Tratamiento	35
1.9. Hipertiroidismo	36
1.9.1. Etiología.....	37
1.9.2. Factores de riesgo	38
1.9.3. Signos y síntomas	38
1.9.4. Efectos maternos y fetales	39
1.9.5. Diagnóstico.....	39
1.9.6. Tratamiento.....	41
1.9.7. Prevención de alteraciones tiroideas en el embarazo: Screening de rutina de la patología tiroidea.....	41
e. MATERIALES Y MÉTODOS.....	47
f. RESULTADOS	50
g. DISCUSIÓN.....	54
h. CONCLUSIONES.....	57
i. RECOMENDACIONES	58
j. BIBLIOGRAFÍA.....	59
k. ANEXOS	61
Anexo 1:.....	61
Anexo 2:.....	62

Anexo 3:.....	63
Anexo 4:.....	64
Anexo 5:.....	65
Anexo 6:.....	66
Anexo 7:.....	67
Anexo 8:.....	68
Anexo 9:.....	70

ÍNDICE DE CUADROS

Tabla N° 1. Función tiroidea (TSH, T3, T4) en las gestantes atendidas en el Hospital Universitario Motupe periodo junio – noviembre de 2015.....	50
Tabla N° 2. Alteración de la función tiroidea según el trimestre de embarazo, periodo junio – noviembre de 2015.....	51
Tabla N° 3. Diagnóstico patológico según pruebas de función tiroidea de las gestantes, periodo junio – noviembre de 2015	52
Tabla 4. Promedio de edad de gestantes con alteración de la función tiroidea, periodo junio – noviembre de 2015.....	53

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1.	50
Gráfico N° 2.	51
Gráfico N° 3.	52
Gráfico N° 4.	53

a. TÍTULO

**“ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO, EN
PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA
CIUDAD DE LOJA”**

b. RESUMEN

Durante el embarazo puede existir alteración en la funcionalidad de la glándula tiroides, la acción de las hormonas tiroideas son de vital importancia para el desarrollo y crecimiento fetal, cuando dichas hormonas se alteran pueden haber complicaciones maternas y fetales por ello se formuló el siguiente objetivo: Evaluar las alteraciones de la función tiroidea durante el embarazo, en pacientes atendidas en el Hospital Universitario Motupe de la ciudad de Loja. El tipo de estudio es retrospectivo, descriptivo de corte transversal y se lo realizó en el Hospital Universitario Motupe de la ciudad de Loja en el periodo Junio- Noviembre de 2015, con un universo de 275 gestantes y muestra de 49 mujeres embarazadas que cumplen los criterios de inclusión, los datos obtenidos se plasmaron en una hoja de recolección de datos elaborada por la autora, obteniendo como resultado: En TSH el 4,08% (n=2) presenta valores bajos, y el 2,04% (n=1) valores altos; en los resultados de T3 el 2,04% (n=1) valores bajos, el 2,04% (n=1) valores altos; en T4 el 2,04% (n=1) valores bajos, el 4,08% (n=2) valores altos. El 66,67% (n=2) tiene alteración de la TSH en el primer trimestre, en T3 el 50% (n=1) en el primer y segundo trimestre; y en T4 el 66,67% (n=2) en el segundo trimestre. El 100% (n=49) de las pacientes presentan función tiroidea normal. Existe alteración en la TSH en el 66,67% (n=2) entre 16 a 20 años; en T3 el 50% (n=1) en 16 a 20 años y de 31 a 39 años; En T4 el 33,33% (n=1), en edades de 16 a 20 años; 21 a 30 años y más de 40 años. Por lo que se concluye que si existe alteración funcional de la tiroides en las gestantes atendidas pero no con patología como hipotiroidismo e hipertiroidismo en el Hospital Universitario Motupe de la ciudad de Loja.

Palabras clave: Alteración de la Función tiroidea, embarazo.

SUMMARY

During pregnancy thyroid gland functionality may be altered, the action of the thyroid hormones are vitally important for fetal growth and development, when these hormones are altered there may be maternal and fetal complications for this reason the following objective was formulated: To evaluate the thyroid function alterations during pregnancy, in patients treated in the Hospital Universitario Motupe in the city of Loja. The type of study is retrospective, descriptive, cross-sectional and was performed in the Hospital Universitario Motupe in the city of Loja in the period June-November, 2015, with an universe of 275 pregnant women and a sample of 49 pregnant women that meet the inclusion requirements, the data obtained were captured in a collection sheet prepared by the author, obtaining as a result: In TSH the 4,08% (n=2) present low values, and the 2,04% (n=1) high values; in the T3 results, the 2,04% (n=1) low values, the 2,04% (n=1) high values; in T4 the 2,04% (n=1) low values, the 4,08% (n=2) high values. The 66,67% (n=2) have TSH alteration in the first trimester, in T3 the 50% (n=1) in the first and second trimester; and in T4 the 66,67% (n=2) in the second trimester. The 100% (n=49) of the patients present a normal thyroid function. Exists alteration in the TSH in the 66,67% (n=2) between 16 and 20 years old; in T3 the 50% (n=1) between 16 and 20 years old, and between 31 and 39 years old; In T4 the 33,33% (n=1), ranging in age between 16 and 20 years old; 21 and 30 years old and more than 40 years old. Therefore, it is concluded that there is a thyroid function alteration in the pregnant women treated, but not with pathology like hypothyroidism and hyperthyroidism, in the Hospital Universitario Motupe in the city of Loja.

Key words: Thyroid function alteration, pregnancy.

c. INTRODUCCIÓN

Las hormonas tiroideas desempeñan un rol importante en el organismo, ya que cumplen con varias funciones metabólicas, sobre todo en las mujeres embarazadas, en la actualidad crece la importancia de hacer una vigilancia cercana de la función tiroidea ya que el buen funcionamiento del eje tiroideo es indispensable para el desarrollo normal del sistema nervioso fetal, sobre todo en el primer trimestre del embarazo, en el cual la concentración de hormonas tiroideas fetales depende directamente del aporte hormonal de la madre a través de la placenta, según datos de la (Organización Mundial de la Salud, 2009) se estima que las alteraciones de la función tiroidea durante la gestación a nivel mundial son del 15-20% de pacientes comprometidas.

En estudios realizados en España por (Navarro, 2012) señala que en base al resultado de hormona estimulante de la tiroides (TSH), las mujeres embarazadas en el primer trimestre mantienen una funcionalidad tiroidea dentro del rango 0.1-2.5 el 65%, como parámetros normales, pero que requieren de la inducción de yodo para mantener una función adecuada ante los cambios corporales que la mujer experimenta en esta fase; así mismo, para el segundo trimestre esta función se eleva a 0.2-3 el 15% como niveles normales para finalmente, en el tercer trimestre de embarazo, obtener el 0.3-3 el 20% los niveles como normales, en los datos de triyodotironina (T3), elevados a >0.44 ng/Dl es de 16%, pacientes bajos o inferiores <0.2 ng/Dl, el 8%, en los referentes a la tiroxina (T4) tenemos que con niveles superiores a >1.70 mcg/Dl adquiere el 19%, mientras que menores del <0.93 mcg/Dl, tenemos el 20%,

Según estudios realizado en Argentina en el departamento de la Plata elaborado por (Cedola, 2013) señala que la (TSH) el 7% se encuentra <0.27 mIU/L y el 4% >4.01 mIU/L; con(T3) superiores a >0.44 ng/Dl es de 18%, pacientes bajos o inferiores <0.2 ng/Dl, el 4%

y finalmente en niveles normales de 0.2 a 0.44 ng/Dl, el 88%; en los resultados (T4), con niveles superiores a >1.70 mcg/Dl adquiere el 14%, mientras que menores del <0.93 mcg/Dl, tenemos el 20%, y dentro de los parámetros normales se encuentran entre el 0.93 a 1.70 que adquiere el 66%.

En Ecuador según (Encalada, 2013) aplicado al Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja se adquiere los siguientes valores (TSH) tenemos el 6% se encuentra <0.27mIU/L y el 4% >4.01 mIU/L; con triyodotironina (T3) elevados o superiores a >0.44 ng/Dl es de 8%, pacientes bajos o inferiores <0.2 ng/Dl, el 4%; en los resultados de tiroxina de (T4): En pacientes con niveles superiores a >1.70 mcg/Dl adquiere el 12%, mientras que menores del <0.93 mcg/Dl, tenemos el 20%, y dentro de los parámetros normales se encuentran entre el 0.93 a 1.70 que adquiere el 68%.

Los trastornos tiroideos son comunes en mujeres jóvenes en edad reproductiva, pero sin embargo a menudo se pasan por alto estas alteraciones, debido a los cambios metabólicos propios del embarazo que enmascaran los síntomas de dichas alteraciones lo cual dificulta llegar a un diagnóstico preciso.

Actualmente existe consenso sobre la necesidad de realizar exámenes de función tiroidea a todas las mujeres gestantes, pero a pesar de ello existen profesionales de la salud que pasan por alto la solicitud de dichos exámenes. Analizando lo expuesto anteriormente, se considera importante y pertinente la realización de este estudio donde se busca investigar las alteraciones de la función tiroidea durante el embarazo, en pacientes atendidas en el Hospital Universitario Motupe de Loja con la finalidad de detectar que tan común son dichas alteraciones en nuestro medio.

Para sustentar el estudio de la alteración funcional tiroidea en pacientes embarazadas se plantearon los siguientes objetivos específicos: Determinar la función tiroidea de las

gestantes atendidas en el Hospital Universitario Motupe de la ciudad de Loja; Establecer en que trimestre del embarazo es más frecuente la alteración de la función tiroidea; Identificar la patología más frecuente de la función tiroidea de las gestantes en estudio; Identificar en que grupo de edad de las gestantes en estudio es más frecuente la alteración de la función tiroidea.

La metodología aplicada en el presente estudio es retrospectivo, descriptivo de corte transversal, cuyos datos se plasmaron en una hoja de recolección de datos elaborada por la autora, a madres gestantes que han sido atendidas en el Hospital Universitario Motupe de la ciudad de Loja en el periodo de junio a noviembre de 2015.

Además, el presente trabajo investigativo aporta datos que permiten sustentar la necesidad de orientar nuevas investigaciones para esclarecer el panorama epidemiológico sobre las alteraciones funcionales de la tiroides y servir de base para futuros estudios sobre el tema.

d. REVISIÓN DE LITERATURA

1. Embriología de la glándula tiroides

Para mantener un entendimiento de la temática es necesario dimensionar lo que se entiende por tiroides, de la cual se destaca el enunciado de (Cassola Santana & Gil Jiménez, 2010) que señala:

La tiroides es la glándula endocrina mayor del cuerpo humano, pesa alrededor de 30 gramos, con un flujo sanguíneo de 5 ml/g por minuto. En ella se desarrollan neoplasias a las que el cirujano comúnmente se enfrenta con buenos resultados. Los carcinomas tiroideos diferenciados tienen un comportamiento poco agresivo, no obstante en el debut o en el desarrollo de esta enfermedad pueden aparecer metástasis en sitios como pulmón y hueso, y con menos frecuencia en cerebro, hígado y piel. De la misma forma pueden presentarse tumores tiroideos primarios, en territorios extratiroideos, éstas conocidas como ectopias, donde se engloban los tejidos tiroideos cuya posición no es la normal, es decir el tejido tiroideo es heterotópico.

Según algunos estudios realizados por los centros de estudios oncológicos sostienen que las localizaciones de tejido tiroideo ectópico más comunes han sido encontradas en la base de la lengua, región submandibular y ganglios cervicales. El desarrollo de carcinomas tiroideos primarios en sitios ectópicos es raro, teniendo asiento principalmente en quistes tirogloso, tejidos aberrantes laterales cervicales, tiroides linguales y mediastino.

En el último año en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, resaltan tres casos de cáncer de tiroides ectópico, el primero de ellos un joven con una metástasis asentada en un quiste tirogloso; el segundo, una mujer, a la que se le diagnosticó a través de una laringoscopia y biopsia de un nódulo laríngeo, un carcinoma tiroideo y tiroides aparentemente libre de enfermedad; y el último, una mujer, operada de un teratoma ovárico

con diagnóstico anatomopatológico de estruma ovárico con glándula libre de enfermedad. El propósito del presente trabajo es realizar una revisión del tema, para intentar aproximarnos a un problema poco difundido, con el fin de adoptar un criterio diagnóstico y terapéutico correcto y definido sobre la experiencia puntual acumulada.

Por lo tanto, para sostener el conocimiento de la embriología es necesario considerar lo manifestado por (Ferrer García, Merino Torres, Ponce, & Sellés, 2010) que dice:

Por la 3ra o 4ta semana de la vida embrionaria, del suelo de la faringe nace un divertículo medio, entre las 1ra y la 2da bolsas branquiales, constituido por una proliferación endodérmica. Un cordón sólido de células muestra una penetración interior tubular para formar el conducto tirogloso, y se dirige hacia abajo en sentido ventral hasta la faringe, haciendo contacto con el hueso hioides que se está formando. Al llegar a su posición definitiva, a nivel del 3er al 6to anillo traqueal, en la 7ma semana, este conducto tubular se divide en varios cordones celulares para formar el istmo y los lóbulos laterales del tiroides. El conducto tirogloso por lo regular se degenera en la 8va semana, y en su extremo superior queda como resto el agujero ciego, y en 50% de los casos, el lóbulo piramidal del tiroides (pirámide de Lalouette), en su extremo inferior, localizada más frecuentemente del lado izquierdo. Si el conducto no se degenera por completo aparecen quistes del conducto tirogloso o restos accesorios del tejido tiroides lingual. Al final de la 10ma semana aparece luz en los folículos, en la 12, coloides y en la 14 se inicia la producción de hormona tiroidea.

Así mismo, (Pró, 2012) sostiene que:

La glándula tiroides está ubicada en la región cervical anterior, a la altura de C5 a T1, profunda a los músculos esternotiroideo y esternohioideo y por delante de

la tráquea y de la laringe. Está formada por un lóbulo derecho y un lóbulo izquierdo, que están unidos por el istmo. Cada lóbulo consta de tres caras (anterolateral, posteromedial y posterior) y dos polos (superior e inferior). Del borde superior del istmo asciende el lóbulo piramidal [pirámide de Lalouette], prolongación superior correspondiente al vestigio del conducto tirogloso que llega hasta el borde superior del cartílago tiroideos. Puede llegar hasta el hueso hioides, a partir de donde se prolonga hasta el piso de la boca por medio de un “ligamento suspensor”.

La glándula tiroides está rodeada por una delgada cápsula fibrosa que envía tabiques hacia el interior de la glándula. La cápsula fibrosa, a su vez, está rodeada por las siguientes estructuras (de profundidad a superficie): la lámina pretraqueal de la fascia cervical con los músculos infrahioides, la lámina superficial de la fascia cervical, el platisma, el tejido subcutáneo y la piel.

Por lo tanto, se puede sintetizar al señalar que como casi todas las glándulas, el tiroides, es derivado de la capa germinal Endodermo. El brote se origina del tejido vesicular bilateral en el foramen cecum de la lengua, y es identificado alrededor del día 17 del desarrollo en la faringe fetal en fuerte asociación con el corazón. Luego y conectado al conducto tirogloso, lleva a cabo un descenso hacia su localización definitiva en la región anterior del cuello. Alrededor de la octava semana empieza a reconocerse la estructura tubular característica y entre la 12^o y 14^o semanas hay desarrollo de folículos tiroideos con producción de coloide mayormente en la periferia y ya hay concentración de yodo. Además, aparecen las células interfoliculares (células C) que son derivadas de la cresta neural (que se mantienen de por vida). A medida que el feto crece y se desarrolla, los folículos aumentan en cantidad y tamaño. A la edad de 14 semanas se dice que el tiroides ya funciona. Hay pruebas que demuestran que embarazadas hipotiroideas mejoran su sintomatología y hasta requieren menor dosis de mantenimiento de la hormona tiroidea. Esto es porque las

hormonas fetales compensan el déficit de la madre. Es una excelente muestra de la mutua relación madre-hijo.

1.2. Anatomía

1.2.1. Pliegues cutáneos

A pesar de la amplia preocupación que existe entre los cirujanos de tiroides por la realización de procedimientos mínimamente invasivos con poca repercusión estética, poco ha sido lo que se ha escrito al respecto de la anatomía de la piel del cuello.

La cantidad de referencias al respecto se limita a lo que (Cerezo & García, 2010) menciona que “las características anatómicas de la piel del cuello, se detalla claramente la existencia de tres pliegues cervicales cutáneos: inferior, medio y superior, con una frecuencia de identificación clínica de 32 %, 88 % y 75%, respectivamente”(p. 290-296).

1.2.2. Músculos

Según lo manifiesta (Hidalgo, 2015) menciona que:

En relación con los músculos del cuello, las referencias anatómicas tradicionales han sido el músculo esternocleidomastoideo, como límite lateral del espacio anterior del cuello, y el borde anterior del trapecio, como límite lateral de la región lateral del cuello. En relación con el músculo esternocleidomastoideo, es relevante mencionar un par de referencias anatómicas que adquieren importancia a la hora de hacer vaciamientos cervicales: uno, la inserción mastoidea del esternocleidomastoideo que delimita la porción más superior del vaciamiento cervical radical modificado, y otro, las inserciones esternal y clavicular en su porción inferior, que definen un espacio virtual de forma triangular que suele ser útil para los procedimientos totalmente endoscópicos como vía de abordaje del espacio tiroideo.

Particularmente, este triángulo es importante del lado izquierdo del cuello, porque limita el sitio anatómico donde se encuentra la desembocadura del conducto torácico: el confluente yúgulo-subclavio. En relación con el músculo trapecio, se debe tener en cuenta que su borde anterior en la porción media inferior es una referencia importante para identificar el nervio espinal, el cual en todos los casos pasa por debajo del músculo trapecio y se dirige hacia la fosa claviclar.

De igual manera, (Rosillo, 2010) manifiesta que:

Otro músculo importante como límite anatómico es el digástrico, cuyo vientre posterior es básico para separar los niveles ganglionares uno y dos, y que sirve para identificar subyacente a él la entrada de la vena yugular interna y del nervio espinal.

Finalmente, los músculos pretiroideos (esternohioideo, esternotiroideo, tirohioideo y omohioideo) son importantes, pues su separación en la línea media es la que permite el acceso al espacio tiroideo. Se debe reconocer la anatomía de estos músculos porque, en casos de invasión extratiroidea de los tumores de la glándula, se hace obligatoria su resección en bloque con la pieza quirúrgica.

1.2.3. Tiroides

Para la (American Thyroid Association, 2016) manifiesta que:

La glándula tiroides tiene forma de mariposa y normalmente se localiza en la parte de adelante del cuello, su trabajo es formar las hormonas tiroideas, volcarlas al torrente sanguíneo y entregarla a todos los tejidos del cuerpo. Las hormonas tiroideas ayudan al cuerpo a utilizar energía, mantener la temperatura corporal y a que el cerebro, el corazón, los músculos y otros órganos funcionen normalmente. Así mismo tenemos que es una glándula de secreción interna, es un órgano impar, medio

simétrico, está ubicado en la cara anterior del cuello, en la unión de su tercio inferior con los dos tercios superiores, se apoya en la parte anterior del conducto laringotraqueal.

Sin embargo, según aportaciones de (Marín Grisales, 2015) manifiesta que:

La tiroides se compone de un estroma conjuntivo que forma, primeramente, una envoltura delgada y continua, y después envía al interior del órgano una multitud de prolongaciones o tabiques. Está formada, además, por un tejido propio, representado por una multitud de pequeñas masas morfológicamente equivalentes: los folículos tiroideos. La glándula tiroides tiene un color gris rosada, consistencia intermedia, mide 7 cm de ancho por 3 de alto y 18 mm de grueso, sus medidas varían según los individuos, edad y el sexo. Su peso en el adulto, es de 25 a 30 gramos con una vascularización muy rica, recibiendo cerca de 80 a 120 ml de sangre por minuto. Consta de dos lóbulos uno derecho y otro izquierdo, se encuentra conectando los dos lóbulos una masa denominada istmo. Normalmente el lóbulo derecho está más vascularizado que el izquierdo y con frecuencia es el que presenta mayor tamaño en los trastornos asociados a un aumento difuso de la glándula.

La irrigación sanguínea del tiroides corre a cargo de dos arterias: la arteria tiroidea superior, que se origina en la arteria carótida externa, y la otra arteria tiroidea inferior, que tiene su origen en la arteria subclavia.

Lo enunciado es elemental conocerlo y así lo sostiene (Kumar, 2010), al manifestar que:

Para tratar e intervenir el área tiroidea se emplea la tradicional incisión de Kocher, cuyos límites anatómicos incluían el borde anterior de los músculos esternocleidomastoideos, progresivamente se ha ido disminuyendo el tamaño de la incisión, y, en la actualidad, la mayoría de los cirujanos expertos en cirugía tiroidea hacen incisiones que están entre los 3 y los 5 cm si se trata de una cirugía para una tiroides de tamaño corriente

En relación con los pliegues cutáneos, también es necesario mencionar que existen múltiples opciones para los vaciamientos ganglionares cervicales. Particularmente, para los casos de vaciamiento funcional en carcinoma de tiroides, la opción de la incisión en palo de hockey o delantal puede ser reemplazada fácilmente por una incisión transversal única, que sigue los pliegues cutáneos y que se extiende posteriormente hasta el borde anterior del músculo trapecio, la cual ofrece una mejor calidad estética sin comprometer la posibilidad de resección oncológica.

1.3. Fisiología

Para entender su fisiología es necesario considerar lo que manifiestan (Hernández Stegmann, Rendon Villa, & Marreo, 2015) al señalar que:

La glándula tiroides dispone de una rica vascularización, a partir de las dos arterias tiroideas superiores que nacen de las carótidas externas y de las dos arterias tiroideas inferiores procedentes de la subclavia. El tiroides está innervado por los sistemas adrenérgico y colinérgico, con ramas procedentes, respectivamente, de los ganglios cervicales y del nervio vago. Esta innervación regula el sistema vasomotor y, a través de éste, la irrigación de la glándula. Una fina red de fibras adrenérgicas finaliza junto a las células tiroideas, con las que conecta a través de receptores específicos, demostrando una acción directa en la regulación de la función tiroidea.

Entre las relaciones anatómicas de la glándula merecen citarse las que se establecen con los nervios recurrentes y con las glándulas paratiroides, que el cirujano debe conocer con exactitud para evitar su lesión durante la cirugía tiroidea. Desde el punto de vista microscópico, la glándula está constituida por folículos cerrados de tamaño variable (15-500 μm de diámetro) revestidos de células epiteliales cilíndricas y conteniendo la sustancia coloide. El principal elemento del coloide es una glucoproteína, la tiroglobulina, cuya molécula contiene las hormonas tiroideas. Cuando la secreción de hormonas ha entrado en los folículos, la sangre debe absorberla de nuevo a través del epitelio folicular para llevarla a la circulación sistémica. El flujo sanguíneo por minuto de la glándula equivale a 5 veces su peso. Junto a las células foliculares pueden identificarse otro tipo de células denominadas células C o parafoliculares, secretoras de calcitonina.

1.4. Acción de las hormonas tiroideas

En relación a estudios realizados y sujetos al informe presentado por (Hernande, Rendón, & Marrero, 2010):

Normalmente la glándula tiroides capta iodo (I) contra gradiente, a través del simporter de iodo-sodio (NIS). Dentro de la célula tiroidea el iodo se organifica, por acción de la tiroperoxidasa (TPO).

Los residuos tirosilo de la tiroglobulina (TG), proteína específica del tejido tiroideo y presente en el coloide, son iodados. Se forman onoiidotironina (MIT) y diiodotironina (DIT) que se acoplan para formar triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), los cuales son almacenados en la TG del coloide.

Posteriormente se produce la hidrólisis de TG; MIT y DIT son deshalogenados en la tiroides y el I pasa a formar parte del pool intratiroideo de I. Pequeñas cantidades de DIT y MIT, como así también de TG, son liberadas a la

circulación conjuntamente con las hormonas tiroideas. Todos estos pasos son estimulados por la tirotropina hipofisaria (TSH).

Al considerar los aportes que realizan (Brandan, Llanos, Miño, & Ruíz, 2007) tenemos que:

Las hormonas T3 y T4 se secretan en forma libre y se transportan en plasma unidas a proteínas: globulina ligadora de tiroxina (tiroxinebinding globuline, TBG), transtiretina y albúmina. En condiciones normales la TBG es la principal proteína transportadora de hormonas tiroideas, teniendo mayor afinidad por T4 que por T3.

Las hormonas tiroideas ejercen un feedback negativo sobre la hipófisis inhibiendo la secreción de TSH.

La inhibición de la TSH depende del contenido intrahipofisario de T3. Esta hormona proviene del plasma y de la deshalogenación local de T4 por la 5 deiodinasa II. Siendo la hipófisis el tejido con mayor número de receptores para hormonas tiroideas, la TSH se considera como el parámetro más sensible y confiable para valorar la función tiroidea.

La TSH es inhibida por neurotransmisores como la dopamina y estimulada por la hormona liberadora de tirotropina (TRH) hipotalámica, aunque el estímulo más importante para su secreción es el déficit de hormonas tiroideas.

Las hormonas libres atraviesan las membranas de los órganos blancos, se unen principalmente a receptores nucleares y regulan la expresión de diferentes genes. Ejercen su acción tiromimética estimulando o inhibiendo la síntesis proteica.

Es necesario considerar los aportes de (Anónimo, 2011) que difiere en que:

Muchos de los efectos de las hormonas tiroideas son consecuencia de una mayor actividad metabólica. Las hormonas tiroideas son responsables de las siguientes funciones:

1- Mayor termogénesis y sudoración: El flujo sanguíneo cutáneo se incrementa debido a la necesidad de eliminar calor.

2- Mayor frecuencia y profundidad de la respiración debido a la necesidad de oxígeno

3- Aumento del gasto cardíaco, porque un incremento en el metabolismo y la utilización de oxígeno por los tejidos producen una vasodilatación local. Un mayor gasto cardíaco se asocia con un aumento de la fuerza y la frecuencia cardíaca, en parte porque las hormonas tiroideas tienen efectos directos e indirectos sobre el corazón para elevar la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción.

4- Mayor utilización de sustratos para la obtención de energía: Una mayor tasa metabólica depende de la oxidación de sustratos metabólicos. Las hormonas tiroideas incrementan la utilización de hidratos de carbono, grasa y proteínas para la obtención de energía. Si la ingesta no aumenta lo suficiente, se produce un gasto de las grasas y proteínas corporales con pérdida de peso.

Pero en el caso de las mujeres embarazadas debemos remitirnos a lo que señala la (American Thyroid Association, 2016):

Un embarazo normal trae consigo una serie de cambios fisiológicos y hormonales que alteran la función tiroidea. Esto significa que las pruebas de laboratorio de la función tiroidea deben ser interpretadas cuidadosamente durante el embarazo. Las pruebas de función tiroidea cambian durante el embarazo debido a la influencia de dos hormonas principales: la gonadotropina coriónica humana (hCG),

la hormona que se mide en la prueba del embarazo y el estrógeno, la principal hormona femenina. La hCG puede estimular la tiroides en forma leve y los niveles altos circulantes de hCG en el primer trimestre pueden resultar en una TSH ligeramente disminuida. Típicamente, la TSH en el primer trimestre estará normal o ligeramente baja y luego permanecerá normal durante el resto del embarazo. El estrógeno aumenta la cantidad de proteínas ligadoras de hormona tiroidea en el suero, lo cual aumenta los niveles totales de hormona tiroidea en la sangre, ya que más del 99% de estas hormonas en la sangre están unidas a estas proteínas. Sin embargo, la medición de hormona “libre” (la que no está unida a proteínas, que representa la forma activa de la hormona) generalmente permanece normal. La tiroides funciona normalmente si la TSH, la T4 libre y la T3 libre están todas normales durante el embarazo.

Por lo tanto, se debe de considerar tales antecedentes dentro del estudio fisiológico con la finalidad de poder garantizar una oportuna atención a esta población de mujeres que sujetas al proceso de embarazo, sufren varios cambios y transformaciones que requieren ser atendidas de manera adecuada.

Se demuestra como la tiroides como glándula hormonal sufre una alteración esencial recurrente del embarazo, que si bien en algunas ocasiones no representa riesgo alguno, en otras es motivo de preocupación y demanda la intervención médica adecuada, de manera general, por cuanto, sus cambios son sin previo aviso y de la manera inesperada.

1.5. Regulación de las hormonas tiroideas

Las funciones elementales que aplica la tiroidea, según (Brandan, Llanos, Horak, Tannuri, & Rodríguez, 2014) se basa en:

El control sobre la síntesis de la TRH en el hipotálamo y de la TSH en la adenohipófisis se realiza fundamentalmente mediante la inhibición de dicha síntesis a nivel transcripcional por las hormonas tiroideas. La regulación negativa de la expresión génica de ambas hormonas por la T3 juega un papel fundamental en el control del eje HHT, efecto mediado a través de la isoforma beta del receptor de las hormonas tiroideas (TR). (Se verá en detalle más adelante).

De igual manera (Branda, et, ed.) indica que:

La TRH es un tripéptido derivado de la ruptura postraducciona de una molécula proteica de gran tamaño, la prepro TRH. La TRH está presente en diversos órganos, como el hipotálamo y otras estructuras cerebrales, las células C de la tiroides, las células beta del páncreas, el miocardio, la próstata, los testículos y la placenta. Sin embargo, son las neuronas del núcleo para ventricular hipotalámico, las células que mayor cantidad de TRH sintetizan. Dichas neuronas proyectan sus axones a la eminencia media, estructura conectada a la adenohipófisis mediante los vasos portales hipotálamo-hipofisarios. Las neuronas hipotalámicas productoras de TRH son las únicas que regulan el eje HHT. La TRH liberada a la adenohipófisis a través de dichos vasos estimula la síntesis y la liberación de TSH, procesos que involucran la entrada de calcio y la activación de la protein-kinasa C.

Diversas circunstancias pueden modificar la síntesis, la secreción y las acciones de la TRH. Así, los niveles séricos de las hormonas tiroideas pueden variar el proceso de ruptura de la prepro TRH alterando la actividad de las enzimas prohormona convertasas. Ante un

descenso de hormonas tiroideas, se produce la estimulación de la síntesis de TRH y de la expresión de las prohormonas convertidas del núcleo para ventricular, así como del número de receptores de TRH. Inversamente, el incremento de los niveles de hormonas tiroideas bloquea la capacidad de la TRH para estimular la liberación de TSH por la célula tirotrópica hipofisaria. Los cuerpos de las neuronas productoras de TRH aparecen influenciados por catecolaminas, el neuropéptido Y, la leptina y la somatostatina, entre otros, que potencialmente influirían en la síntesis de la prepro TRH. Por lo tanto, además de los niveles de hormonas tiroideas, el estrés, el frío o el estado nutricional pueden afectar a la síntesis de TRH. En resumen, la función de la TRH consistiría en fijar el punto de ajuste del servomecanismo negativo hipófisis-tiroides, actuando como una especie de termostato (tirostató). Las neuronas secretoras de TRH integrarían la información sobre el entorno y los niveles circulantes de TSH modificando en última instancia diversos procesos metabólicos como respuesta a cambios fisiológicos.

1.6. Valor normal de las hormonas tiroideas

El valor normal de las hormonas tiroidea permite conocer la existencia de problemas de hipotiroidismo en las personas, si bien esta glándula es la que demarca las etapas de crecimiento de las personas, regula la fase hormonal del cuerpo humano, la misma que en las mujeres al momento del periodo de gestación implica en varias alteraciones naturales que requieren ser analizadas y controladas para evitar complicaciones en las mujeres gestantes, por lo tanto, es necesario considerar a (Duque Ossman, 2015) que señala:

En la mayoría de los pacientes en los que se sospecha una enfermedad tiroidea, la prueba de elección inicial es la medición de la TSH en el plasma, excepto cuando la función no está en estado de equilibrio o cuando la secreción de TSH por parte de la hipófisis puede ser anormal.

Existe una relación logarítmica negativa entre las concentraciones de TSH y el índice de tiroxina libre, de ahí que su elevación o disminución sea constante en el hipo o hipertiroidismo primario aun en aquellas situaciones en donde los datos clínicos están ausentes y se mantienen normales las concentraciones de las hormonas tiroideas, como en el hipo e hipertiroidismo subclínicos.

La medición de TSH ha pasado por ensayos de primera a tercera generación. Los ensayos de primera generación eran el radioinmunométrico con límites de detección de 1 mUI/L y no podían distinguir entre eutiroidismo e hipertiroidismo, ya que su límite de detección estaba dentro del rango normal de TSH. Los ensayos actualmente disponibles inmunométricos de segunda generación tienen límite de detección de 0,1 y pueden distinguir entre eutiroidismo e hipertiroidismo, mientras los ensayos de TSH de tercera generación inmunométricos que utilizan para su detección quimioluminiscencia tienen un límite de detección de 0,01 mUI/L y son capaces de determinar el grado de hipertiroidismo. Actualmente existe controversia sobre los verdaderos niveles de TSH que deber ser considerados normales y si bien la mayoría de los laboratorios de referencia establecen como tales los reportados entre 0,5 y 5,0 mUI/L, hay autores y sociedades científicas que reportan rangos de 0,3 a 2,5 mUI/L, 0,5 a 4,0 mUI/L. Según los últimos estudios, los valores de TSH dependen de la edad y la raza.

Hormonas estimulantes del tiroides: Es el controlador primario de la secreción de Hormonas tiroideas. Para mantener los niveles normales de actividad metabólica del organismo, las concentraciones plasmáticas de hormona tiroideas libres deben regularse. La secreción de hormonas tiroideas está regulada primeramente por las concentraciones plasmáticas de la hormona estimulante del tiroides (tirotropina o TSH).

De la misma manera (Duque Ossman, 2015) considera que:

El diagnóstico de las alteraciones del eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo (HHT) se basa en el reconocimiento de una disfunción de dicho eje y en la identificación de su etiología. La introducción de métodos sensibles para medir la tirotropina (TSH) y las hormonas tiroideas libres (FT4 y FT3) han simplificado mucho el reconocimiento de las disfunciones tiroideas, entendiéndose por tales la alteración de la concentración sérica de cualquiera de ellas. Estas determinaciones junto a otras pruebas sencillas permiten identificar la mayoría de trastornos, aunque persisten casos difíciles de interpretar. En ocasiones los estudios requieren la realización de pruebas más sofisticadas que permitan seleccionar a los pacientes cuando se pretenda establecer el defecto molecular, si existe la sospecha de que los trastornos tengan una base genética.

El defecto molecular al que hace mención se lo debe de analizar en razón de las pruebas de tiroides que se aplica a los menores de edad, quienes por el término de tiempo de crecimiento, su contextura anatómica implica un modelo de alteraciones naturales de las cuales se deben de estar atentos por la complejidad de su etapa, sobre todo en las mujeres cuando entran a la adolescencia, su contextura anatómica se altera y como tal la glándula tiroidea se adapta a su formación corporal de manera adecuada, o en otras con problemas que requieren de tratamiento, (Duque Ossman, 2015) asiste que:

Solamente se puede asegurar que la función tiroidea es normal cuando los niveles séricos de TSH, se sustentan en valores de 0,28 a 4,00 mIU/L; en cambio T4 de 0,93 a 1,70mcg/Dl y T3 en valores de 0,2 a 0,44 ng//Dl son normales. Para ello se debe tener en consideración que dichos niveles varían con la edad, método utilizado

y población estudiada, lo que hace necesario disponer de valores de referencia propios, de cada laboratorio, en diferentes edades y de la población autóctona.

Los exámenes complementarios para el estudio del eje HHT pueden dividirse en tres grupos: a) exámenes que determinan el estado de la función tiroidea: niveles séricos basales de TSH, FT4 y FT3; b) pruebas que establecen el nivel anatómico de alteración del eje HHT: nivel basal de TSH y test de TRH; c) exámenes que estudian la etiología: gammagrafía-ecografía tiroideas, nivel sérico de tiroglobulina (Tg), cuantificación del título de anticuerpos antitiroideos, yoduria, tests dinámicos (captación ^{123}I , test de descarga con perclorato), técnicas de imagen como la RM, si se tiene que estudiar la región hipotálamo-hipofisaria, y estudios de biología molecular si es preciso establecer el defecto genético. Con respecto a la determinación de los niveles séricos basales de TSH, FT4 y FT3 se pueden presentar seis patrones diferentes: 1) TSH alta; FT4 o FT3 bajas; 2) TSH alta; FT4 o FT3 normales; 3) TSH alta o normal; FT4 o FT3 altas; 4) TSH baja o normal; FT4 o FT3 bajas; 5) TSH baja; FT4 o FT3 normales, y 6) TSH baja; FT4 o FT3 alta.

Es necesario conocer que el TSH alto, FT4 o FT3 en niveles bajos con considerados como un patrón característico del hipotiroidismo primario, es decir, del hipotiroidismo, cuya causa radica en la propia glándula tiroides. En esta entidad la determinación de FT3 carece de valor porque es normal en un número considerable de casos. La sistemática diagnóstica varía en función de si el hipotiroidismo primario es congénito o adquirido.

1.7. Hormonas tiroideas y embarazo

Como se ha mencionado con anterioridad el embarazo de las mujeres incide en la alteración funcional de la glándula tiroidea, debido a que esta debe de trabajar a niveles favorables del desarrollo fetal y al mismo tiempo mantener el nivel hormonal adecuado de

la madre, y en esta fase algunas presentan alteraciones que requieren de la ayuda médica, en el embarazo existen dos hormonas que van a tener un impacto importante en la función tiroidea, por lo tanto, (Face, 2011) manifiesta a:

- La gonadotropina coriónica o HCG, que se produce en la placenta y caracteriza el embarazo. Tiene un efecto estimulador leve sobre la glándula tiroidea.
- El estrógeno, la hormona femenina, cuyos niveles aumentan en el embarazo. Tiene efecto en las proteínas que transportan la hormona tiroidea en la sangre.

Es importante tener presentes estos cambios para evitar confusiones en la interpretación de las pruebas de función tiroidea que se hagan en una embarazada.

1.7.1. Hormonas tiroideas y yodo en la gestación

Para (Face, 2011) menciona que:

La hormona tiroidea es sumamente importante para el desarrollo del cerebro del bebé en gestación. Durante el primer trimestre de embarazo, el bebé depende enteramente de la producción de hormona tiroidea de la madre, que le llega a través de la placenta. Entre las semanas 10 y 12 de gestación, ya el bebé es capaz de producir su propia hormona. Para esto, utiliza el yodo (necesario para la síntesis de la tiroxina) que recibe a través de la dieta de su madre. La cantidad de yodo en la dieta materna debe ser de 250 microgramos diarios.

En varios centros médicos se utilizan sal yodada y vitaminas prenatales, de tal manera que, en la mayoría de los casos, existe suficiente yodo en la dieta para cubrir las necesidades de la madre y el bebé en gestación.

1.7.2. Volumen tiroideo durante la gestación

Es importante lo que (Face, 2011) manifiesta sobre:

La glándula tiroidea se agranda levemente durante el embarazo, lo que es normal y fisiológico. Un incremento marcado del volumen de la glándula puede ser indicio de una función anormal y debe correlacionarse con hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio adicionales.

1.7.3. Hipotiroidismo durante el embarazo

Del mismo modo (Face, 2011), considera el riesgo del hipotiroidismo en el embarazo y como tal considera que:

Es causado usualmente por tiroiditis de Hashimoto. Se trata de un problema autoinmune en el que se producen anticuerpos que destruyen el tejido tiroideo. Ocurre en 3 de cada 1000 embarazos.

Hay casos de mujeres que ya son hipotiroideas y que, al salir embarazadas, no se hacen los ajustes requeridos en la administración de su tratamiento hormonal. Durante el embarazo, aumentan los requerimientos de hormonas tiroideas, por lo que se debe aumentar la dosis de reemplazo de tiroxina, entre un 25 a 50 %, en la mayoría de los casos.

Debido a que la hormona tiroidea es fundamental para el desarrollo del cerebro y el sistema nervioso del bebé, un hipotiroidismo severo en el primer trimestre puede causar defectos en el desarrollo intelectual y motor del individuo.

Es importante medir el TSH y hacer las pruebas de tiroides en el embarazo. Estas deben ser interpretadas de forma apropiada, teniendo en cuenta los síntomas y los hallazgos clínicos presentes.

1.8.Desordenes tiroideos en el embarazo

1.8.1. Hipotiroidismo

Dentro de este estudio tenemos el hipotiroidismo primario congénito a lo que (Pró, 2012) señala que:

La importancia de un nivel adecuado de hormonas tiroideas para el desarrollo cerebral del niño y la ausencia de sintomatología clínica durante los primeros meses de vida obligan a su detección sistemática mediante screening neonatal con objeto de que el tratamiento se pueda instaurar precozmente y evitar el retraso mental. Se esquematiza la sistemática diagnóstica. El método screening consiste en medir la concentración de TSH en sangre total obtenida del talón de los recién nacidos entre las 48 y 72 h. El nivel de corte es de 10 U/ml. En los casos cuya TSH tiene un nivel superior se procede al estudio de confirmación diagnóstica que se basa en la medida del nivel sérico de TSH y de FT4 y se completa mediante la realización de gammagrafía-ecografía tiroideas, nivel sérico de tiroglobulina, anticuerpos antitiroideos, yoduria y estudio de la maduración ósea (superficie de la epífisis distal del fémur en mm²). Estos estudios permiten establecer el diagnóstico de hipotiroidismo primario (niveles de TSH y FT4) y el diagnóstico etiológico provisional de disgenesia tiroidea (agenesia, ectopia, hipoplasia) o de tiroides in situ. El valor sérico de TSH está por definición siempre elevado en el hipotiroidismo primario (100% de los casos) y constituye la determinación analítica más sensible y la que se altera más precozmente. Generalmente el nivel está francamente elevado, aunque existen casos borderline en los que la TSH está ligeramente alta.

Así mismo, (Refetoff, Weiss, & Usala, 2013) afirman que:

La concentración de T4 total y de FT4 en suero generalmente están descendidas. Es preferible determinar el nivel de FT4 que el de T4 total ya que en la fracción libre no influye el nivel de TBG y, por tanto, discrimina los auténticos hipotiroidismos del déficit de TBG. Existen casos de ectopia en los que el nivel de T4 es normal (en nuestra experiencia en el 36,8% para la T4 total y en el 18,1% para la FT4)³. Los niveles séricos de TSH y de T4 no tienen valor discriminativo etiológico, aunque las agenesias muestran mayor severidad bioquímica (mayor nivel de TSH y menor de T4) que las ectopias y que los hipotiroidismos transitorios. El nivel medio de TSH en nuestros pacientes con agenesia es de 256,4 de 132,5 en las ectopias, de 109,6 en las dishormonogénesis y de 112,6 U/ml en los hipotiroidismos transitorios. Los de FT4 son, respectivamente de 0,7, 8,0, 2,4 y 2,4 pg/ml³. La gammagrafía tiroidea, que se aconseja realizarla con ¹²³I o con ⁹⁹Tc, se utiliza para detectar la existencia o no de la glándula tiroidea, así como su tamaño y forma, localizar las ectopias y apreciar la estructura del tiroides. Es una exploración que continúa siendo imprescindible en el estudio de los hipotiroidismos congénitos. No obstante, en ocasiones, no detecta tejido tiroideo existente (falsas agenesias).

Así mismo, (Refetoff, et., al, 2013) menciona que:

Las posibilidades ante una agenesia gamma gráfica incluyen: verdaderas agenesias; defectos de captación-transporte de yoduro; insensibilidad a la TSH; hipotiroidismo transitorio por paso transplacentario madre-feto de anticuerpos bloqueantes del receptor de TSH (TBII); sobrecarga aguda de yodo y ectopias de localización intratorácica. En estos casos son de utilidad la determinación plasmática de tiroglobulina y la ecografía tiroidea. La ecografía tiroidea permite evaluar el tamaño, localización y características de la glándula. En el recién nacido tiene todavía limitaciones técnicas, especialmente en las ectopias. El valor sérico de tiroglobulina

(Tg) es importante para el diagnóstico etiológico. Se ha señalado que la Tg sérica es un marcador más exacto que la gammagrafía tiroidea de la presencia o ausencia de tejido tiroideo. En las verdaderas agenesias el nivel de Tg es indetectable (3 ng/ml). En las ectopias la concentración puede estar disminuida, normal o aumentada. En los hipotiroidismos transitorios siempre la hemos constatado elevada³. En las dishormonogénesis el nivel varía en función del defecto: disminuido o normal en la insensibilidad a la TSH, aunque siempre detectable, disminuido en el déficit cuantitativo de síntesis de tiroglobulina y aumentado en el resto de trastornos. La medida del título de anticuerpos antitiroideos clásicos (antitiroglobulina y anti-TPO) resulta fundamental para el diagnóstico de hipotiroidismos transitorios de naturaleza autoinmune producido por el paso transplacentario de dichos anticuerpos. Asimismo, la yoduria permite establecer si otros hipotiroidismos transitorios se han producido por déficit o por exceso de yodo. La maduración ósea evaluada al nacimiento mediante el cálculo de la superficie de la epífisis distal del fémur en mm² está globalmente retrasada en el hipotiroidismo congénito permanente, aunque sin valor discriminativo etiológico. En los hipotiroidismos transitorios la hemos constatado normal.

En cambio (Pró, 2012) afirma que:

Tras el diagnóstico etiológico inicial, a los 3 años de edad se procede a la reevaluación diagnóstica con objeto de establecer si el hipotiroidismo ha sido transitorio (TSH o FT4) o si el hipotiroidismo es permanente (TSH elevada; FT4 baja). Además, este estudio de reevaluación permite el diagnóstico etiológico, de agenesias, ectopias, hipoplasias y dishormonogénesis (hipotiroidismo con tiroides in situ). Este es el momento que parece más adecuado para realizar el diagnóstico diferencial de las dishormonogénesis mediante estudios no específicos que permiten

una aproximación diagnóstica y una selección de los pacientes para la realización posterior de estudios específicos de biología molecular e identificación del defecto causante.

El primer estudio a realizar es la captación de ^{123}I que se considera normal cuando a las 24 h se capta el 15-30%, a las 6 h el 50% de la captación a las 24 h y a las 2 h el 25% de la captación a las 24 h. Está disminuida en la insensibilidad a la TSH y en el defecto de captación transporte y es normal o está aumentada en los defectos de organificación, defecto de síntesis y secreción de tiroglobulina y en el déficit de yodo tirosina de yodinasas. El diagnóstico de insensibilidad a la TSH, se realiza en base al hallazgo de un tiroides normal o atrófico en cuyo caso la gammagrafía muestra una hipoplasia o no visualiza glándula, el valor de TSH está elevado y su bioactividad intacta y los valores séricos de tiroglobulina son normales o descendidos, aunque detectables. El fenotipo es variable desde hipertirotropinemias persistentes asintomáticas con valores normales de T4 hasta hipotiroidismos severos. El estudio del gen del receptor de TSH permite identificar mutaciones inactivadoras con pérdida de función, y herencia recesiva.

En el defecto de captación-transporte de yoduro, la concentración plasmática de tiroglobulina está elevada. Este dato junto con la discrepancia entre la gammagrafía que no detecta tiroides y la ecografía que si lo visualiza permiten la sospecha del trastorno, en el que hay una disminución del cociente saliva/suero de yodo < 10 (valor normal > 20). El grado de expresividad de este trastorno es variable, desde casos de bocio con eutiroidismo a casos con bocio e hipotiroidismo. El defecto molecular radica en mutaciones del gen NIS.

Además, que considerar el hipotiroidismo adquirido que a decir de (American Thyroid Association, 2016) que señala que:

En esta situación el diagnóstico se basa en la sospecha clínica (anamnesis y examen físico). Además del patrón hormonal que señala hipofunción tiroidea primaria, el diagnóstico se apoya en la constatación de la glándula tiroidea in situ, generalmente aumentada, la determinación de anticuerpos antitiroideos clásicos (anti-Tg y antiTPO) y en la yoduria.

La causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido es el déficit de yodo, y en áreas suficientes de yodo la tiroiditis autoinmune o tiroiditis de Hashimoto. La determinación del título de anticuerpos antitiroideos, fundamentalmente anti-TPO es la piedra angular para el diagnóstico de tiroiditis autoinmune, en la que los anticuerpos antitiroideos son positivos en el 90% de los casos. Basta su positividad en un paciente hipotiroideo para establecer el diagnóstico. No obstante, existen casos con mayor dificultad diagnóstica si los anticuerpos antitiroideos son negativos. Los criterios diagnósticos son: bocio palpable, gammagrafía con captación irregular del contraste, anticuerpos antitiroideos positivos; TSH elevada o respuesta elevada tras TRH y test de perclorato positivo. Con dos de estos criterios el diagnóstico es probable y con cuatro criterios el diagnóstico es seguro. En la práctica no es necesaria la realización de gammagrafía tiroidea y mucho menos el test de perclorato. La ecografía tiroidea no es tampoco específica. Típicamente en la fase aguda pueden observarse irregularidades en el contorno tiroideo, y pequeñas áreas hipoeogénicas distribuidas difusamente. La PAAF tampoco es una exploración rutinaria.

Otros tipos de tiroiditis según (Costagliola, Urizar, Mendive, & Vassart, 2015):

Pueden presentar hipotiroidismo en el curso de la enfermedad y son muchísimo menos frecuentes que la tiroiditis autoinmune. En la tiroiditis aguda supurada la función tiroidea suele ser normal o en algunos casos puede producirse un

aumento transitorio de la T4. En la tiroiditis subaguda de De Quervain puede existir una segunda fase de la enfermedad en la que desciendan las hormonas tiroideas en suero y en las que la captación de yodo radiactivo es baja. En la tiroiditis crónica de tipo fibroso (tiroiditis de Riedel) la función tiroidea puede ser normal o estar alterada. El hipotiroidismo acontece en el 30% de los casos; los anticuerpos antitiroideos pueden estar presentes, pero el papel de la autoinmunidad en la patogenia no está establecido. Situaciones que cursan con anticuerpos antitiroideos negativos se aclaran mediante la anamnesis, especialmente si la causa productora es yatrogénica: exceso de yodo, tiroidectomía, yodo radiactivo, radioterapia, fármacos (antitiroideos, amiodarona, litio, interferón, interleucina 2, etc.), alimentos (col, soja, mandioca). También pueden producir hipotiroidismo primario enfermedades infiltrativas como histiocitosis, amiloidosis y cistinosis.

1.8.2. Etiología

La causa más común del hipotiroidismo es la tiroiditis de Hashimoto que se produce por una destrucción progresiva de la glándula tiroidea como consecuencia de autoinmunidad. Que vendría hacer como que el organismo no reconoce a la glándula como propia y por lo que empieza a destruirla por medios anticuerpos que son producidos por el sistema autoinmune.

Las intervenciones quirúrgicas de la glándula tiroidea por nódulos, hipertiroidismo o por carcinoma de tiroidea son causas de hipotiroidismo. Se da por la extirpación del tejido glandular.

Hipotiroidismo congénito: el recién nacido nace sin la glándula tiroidea o con la glándula parcialmente formada.

Tiroiditis. La tiroiditis es una inflamación de la glándula tiroides, generalmente causada por un ataque autoinmune o por una infección viral.

Aumento de los niveles de estrógenos (como aumenta la TBG, hace que la hormona tiroidea circulante se vuelva inactiva, unida a TBG).

1.8.2. Factores de riesgo

- Deficiencia de yodo
- Ablación o cirugía tiroidea
- Historia de enfermedad tiroidea
- Bocio
- Historia de abortos espontáneos
- El riesgo de desarrollar hipotiroidismo aumenta con la edad, porque mayor edad más riesgo presenta.

1.8.3. Signos y síntomas

Para (Costagliola, Urizar, Mendive, & Vassart, 2015) manifiesta que:

Los síntomas del hipotiroidismo pasan desapercibidos por ser similares con algunos de los síntomas del embarazo tales como: aumento de peso, menstruación irregular, fatiga.

Asociados a estos cambios existen otros síntomas que pueden hacer visible la enfermedad:

- Párpados caídos.
- Cara edematizada.
- Cabello seco y quebradizo.
- Piel seca y áspera.

- Fragilidad de las uñas.
- Disminución de la concentración
- Pulso lento.
- Estreñimiento
- Sudoración.
- Cansancio

1.8.4. Efectos maternos y fetales

Son efectos maternos muy frecuentes cuando el hipotiroidismo no es tratado bajo medicación adecuada, y cuando los controles prenatales son insuficientes.

Maternos

Según la teoría consultada dice que las complicaciones obstétricas importantes más son: hipertensión gestacional (que ocurre en mujeres hipotiroideas en 36% de los casos, en pacientes con hipotiroidismo subclínico en 25% de los casos y en la población general en 8% de los casos), abrupcio de placenta, anemia y hemorragia posparto.

Fetales

La hormona tiroidea materna juega un rol fundamental en la progresión del embarazo y el desarrollo neurocognitivo fetal, se ha demostrado que el hipotiroidismo no tratado se asocia a elevado riesgo de parto prematuro, mortalidad perinatal y bajo peso al nacer, además de provocar alteraciones en el desarrollo neuropsicomotor del recién nacido.

1.8.5. Diagnóstico

Para (Cano & Paredes, 2011) manifiesta que:

Desafortunadamente el diagnóstico clínico continúa siendo limitado, ya que más del 30% de la población son asintomáticos y sólo 1/3 de ellos poseen síntomas

leves a moderados. Debido a esto, el perfil tiroideo de laboratorio adquiere su mayor relevancia para detectar de manera segura y confiable a las pacientes con enfermedad tiroidea. La hormona estimulante del tiroides (TSH), se considera el goldstandard para el diagnóstico y seguimiento del tratamiento por su alta sensibilidad (99%), ya que hay que recordar que más del 90% de los casos de hipotiroidismo son de origen primario y no de origen central. Por otro lado la valoración cuantitativa de tiroxina libre (T4L) se considera un excelente marcador que evalúa el comportamiento y biodisponibilidad en los tejidos periféricos.

Así mismo, el (Ministerio de Salud de Chile, 2013) sostiene que:

La historia familiar de disfunción tiroidea es importante, al igual que el antecedente de fármacos (amiodarona, litio), cirugía, radioterapia cervical y radioyodo. Los síntomas sugerentes de hipotiroidismo, previamente descritos, tienen una baja especificidad para el diagnóstico, por lo cual el interrogatorio debe evitar inducir respuestas positivas en el paciente. En general el interrogatorio debe ser dirigido a pesquisar síntomas que el paciente puede no referir en forma espontánea.

En el examen físico general debe focalizarse en las características de la fascie (vultuosa), piel (pálida, fría, reseca, infiltrada, vitiligo), fanéreos (perdida de cola de la ceja y caída de cabello), temperatura (hipotermia), frecuencia cardíaca (bradicardia) e hipertensión diastólica. En el examen segmentario es fundamental la palpación tiroidea (tamaño, consistencia, nodularidad), la detección de signos de infiltración por mixedema (edema palpebral, macroglosia, voz ronca, derrame pleural o pericárdico, ascitis, edema EEII), galactorrea y las alteraciones neurológicas (fase relajación reflejos enlentecida, síndrome del túnel carpiano). Cabe hacer notar que el examen físico puede ser completamente normal en pacientes con hipotiroidismo.

En el diagnóstico diferencial se considera:

La baja especificidad de las manifestaciones clínicas hace necesario considerar otras patologías que pueden tener síntomas o signos similares:

- Depresión.
- Demencia.
- Síndrome fatiga crónica.
- Síndrome nefrótico.
- Insuficiencia renal crónica.
- Anemia.
- Amiloidosis.
- Síndrome Ictérico.
- Insuficiencia Cardíaca derecha.
- Bradiarritmia.
- Hiperprolactinemia.

Criterios de derivación a especialista

- Embarazo (con o sin tratamiento).
- Antecedentes cáncer tiroideo.
- Adulto mayor con alto riesgo cardiovascular.
- Cardiopatía coronaria conocida asociada.
- Insuficiencia cardíaca de base.
- Sospecha hipotiroidismo 2rio.
- Mantención TSH elevada pese a terapia en 2 controles.
- Sospecha clínica o de laboratorio de hipotiroidismo severo.
- Nódulo palpable.
- Bocio persistente.
- Uso de amiodarona o litio.

1.8.6. Tratamiento

En relación de intervención médica es necesaria la intervención oportuna, con la administración de medicina que favorezca al paciente ayudarlo de manera directa en el control, hormonal para ello (Cano & Paredes, 2011) señalan que:

La droga de elección es la levotiroxina (LT4)18. No se recomienda el uso de triyodotironina (T3) por su vida media corta y los riesgos de sobredosificación asociados a su uso. Dosis L-T4 según TSH:

Elevada ≤ 10 * 25 – 50 ug/día

10 – 20 50 – 100 ug/día

> 20 1,0 – 1,6 ug/kg/día según edad (*) En el adulto > 75 años, no se recomienda iniciar tratamiento con estos niveles de TSH, ya que aumenta el riesgo de sobre tratar e inducir osteopenia y arritmias supraventriculares (fibrilación auricular).

Separar de otros fármacos (hidróxido aluminio, Fe, Ca, omeprazol, colestiramina). Aumento dosis en embarazo o estrógenos orales (ACO, THR).

Se recomienda evitar los cambios de marca, en caso de cambio se debe controlar TSH para evaluar necesidad de ajuste de dosis.

Dosis menores y progresivas en adulto mayor. La dosis diaria de LT4 en el tratamiento de pacientes con enfermedades tiroideas ha sido estudiada extensamente, especialmente en lo que se refiere al reemplazo del hipotiroidismo.

Una absorción eficiente de la LT4 oral es importante para asegurar un óptimo tratamiento. La LT4 oral es absorbida en el yeyuno e íleon. Su absorción para que

sea óptima, requiere de ayuno de 30 minutos o más y evitar ingesta concomitante de: fibras en la dieta, soya, colestiramina, sucralfato, hidróxido de aluminio, sulfato ferroso, carbonato de calcio. El aumento del pH gástrico (omeprazol, gastritis crónica atrófica, infección por *Helicobacter pylori*), disminuye la absorción de LT420. Cuando se comienza con la terapia con LT4, la dosis inicial en sujetos jóvenes es equivalente a la dosis completa. Sin embargo, es prudente elegir una dosis más baja en sujetos mayores y en pacientes con alto riesgo cardiovascular, con el fin de evitar eventos agudos. La dosis baja inicial se ajusta gradualmente con intervalos de 4-6 semanas hasta que los niveles de TSH retornen al rango normal. En el caso de embarazo, en pacientes bajo terapia con levotiroxina, debe aumentarse la dosis de sustitución en 30 - 50%, debido a los mayores requerimientos de hormona tiroidea en esta etapa de la vida y los niveles a alcanzar dependerán del trimestre (primer trimestre: TSH < 2.5 mIU/L, segundo y tercer trimestre: TSH < 3.0 mIU/L).

1.9. Hipertiroidismo

En primer lugar es necesario hacer una distinción entre dos términos que se usan indistintamente, pero no obstante no son equivalentes así tenemos que según (Rengifo, 2014) señala:

Hipertiroidismo: se refiere a patologías tiroideas que producen un exceso de síntesis y secreción de hormona tiroidea por la propia glándula. El mejor ejemplo es el bocio difuso tóxico o enfermedad de Graves.

Tirotoxicosis: se refiere a los cambios fisiopatológicos que se producen por el exceso de hormona tiroidea, independiente de su etiología. Ejemplos son los producidos por la tiroiditis subaguda, donde por un proceso inflamatorio se libera

hormona tiroidea almacenada. Otro buen ejemplo es la iatrogenia por exceso de hormona tiroidea exógena. Se prefiere el uso general de esta denominación.

Una vez realizada esta distinción se puede señalar que hipertiroidismo es una afección de la glándula tiroides que produce excesiva cantidad hormonal.

El hipertiroidismo se presenta en el 2% de las mujeres embarazadas, algunas porque ya lo padecían, otras porque lo desarrollan durante la gestación. De una forma o de otro.

1.9.1. Etiología

Hay muchas causas de tirotoxicosis. Nos referiremos a las más frecuentes. La causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves, seguida por el bocio nodular tóxico en donde según (Cassola Santana & Gil Jiménez, 2010) manifiesta que.

La enfermedad de Graves es la causa más común de hipertiroidismo (80% - 85%), se observa en 1 de cada 500 mujeres embarazadas, aparece con mayor frecuencia en el primer trimestre de la gestación y el posparto, y puede agravarse si existen niveles elevados de gonadotropina coriónica humana (hCG) durante el primero. La presencia de bocio, oftalmopatía y la etiología autoinmune, dada por la elección por la elevación del título de anticuerpos estimulantes del receptor de la tirotrópina con la siguiente estimulación tiroides, permiten diferenciarla de la tirotóxicos gestacional transitoria.

Hiperémesis gravídica, Mola y Coriocarcinoma: La enfermedad molar (mola hidatiforme y coriocarcinoma), si bien son extremadamente infrecuentes, pueden ser causa de severa tirotoxicosis en algunos casos. En años recientes se ha descrito el cuadro de “tirotoxicosis transitoria gestacional” (TTG) que puede ocurrir en la primera mitad del embarazo como resultado, presumiblemente, de la acción

estimuladora de la hCG; tiene una prevalencia mayor que la enfermedad de Graves, pero es mucho menos severa clínicamente.

1.9.2. Factores de riesgo

- ✓ Antecedentes personales o familiares de trastornos tiroideos
- ✓ Hiperémesis gravídica, Mola y Coriocarcinoma: Estas tres patologías implican niveles séricos elevados de gonadotropina coriónica humana (HCG).
- ✓ Bocio o clínica sugerente.

1.9.3. Signos y síntomas

- ✓ Nerviosismo.
- ✓ Piel caliente.
- ✓ Pérdida de peso.
- ✓ Palma de las manos sudorosas.
- ✓ Sudoración.
- ✓ Taquicardia.
- ✓ Exoftalmia y adelgazamiento.
- ✓ Debilidad muscular (miastenia)

El efecto adverso más común es la hipertensión arterial; además de la preclampsia, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la tormenta tiroidea, el parto prematuro y el bajo peso al nacer (< 2.500 g) son riesgos que se dan en porcentaje variable de acuerdo al grado de control de la enfermedad materna.

1.9.4. Efectos maternos y fetales

MADRE

- ✓ Preclampsia (leve, moderada, severa).
- ✓ Mola hidatiforme.
- ✓ Anemia.
- ✓ Insuficiencia cardiaca congestiva.

FETO

- ✓ Parto prematuros.
- ✓ Bajo peso al nacer.
- ✓ Muerte por prematurez.
- ✓ Retraso en el crecimiento y desarrollo intrauterino.

1.9.5. Diagnóstico

Para (Rengifo, 2014) manifiesta que:

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica. Una cuidadosa historia, clínica donde se interrogue sobre los aspectos descritos, acompañada de un minucioso examen físico nos llevará a tener una presunción diagnóstica que solo necesitaremos confirmarla. El mejor examen de tamizaje es el TSH, el cual se encuentra suprimido, generalmente en cifras de 0,01 o menores (valor de referencia normal para la mayoría de laboratorios entre 0,27-4,2 mUI/L). Este examen debe ser complementado por el T4 libre (Mejor que el T4 total que puede estar artificialmente elevado en estados hiperestrogénicos, incluido el embarazo). El T4 libre se encuentra generalmente alto (valores de referencia entre 0,7-1,7 ng/dl). Si está en rangos normales, con TSH suprimido, puede tratarse del llamado “hipertiroidismo subclínico” o mejor

denominado leve, cuya decisión de tratamiento no siempre es fácil y la debe tomar el especialista.

Así mismo, (Pró, 2012) manifiesta que:

Las manifestaciones de hipertiroidismo durante el embarazo suelen estar enmascaradas, porque sus síntomas se solapan con los de la gestación. Ambos comparten síntomas y signos comunes debidos al hipermetabolismo y circulación hiperdinámica, responsables de la intolerancia al calor, las palpitaciones, el nerviosismo, la dificultad para ganar peso a pesar de mantener el apetito (especialmente en el primer trimestre) y la taquicardia en reposo (más de 90latidos por minuto). Asimismo, se produce un aumento del volumen del tiroides por hiperplasia glandular (bocio), y la producción de hormonas tiroideas se incrementa un 50 % en relación con la del estado pregestacional.

La enfermedad de Graves es la causa más común de hipertiroidismo (80-85%), se observa en 1 de cada 500 mujeres embarazadas, aparece con mayor frecuencia en el primer trimestre y el posparto, y puede agravarse si existen niveles elevados de gonadotropina coriónica humana (hCG) durante el primero.

Durante la gestación se debe garantizar la interrelación entre el médico general integral y el personal especializado (ginecobstetra, genetista y endocrinólogo). La valoración se realizará cada 4-6 semanas, enfocada en síntomas clínicos, tamaño del tiroides, ganancia adecuada del peso corporal y normalización de la frecuencia cardiaca. Además se debe determinar cada 4 o 6 semanas los niveles séricos de T4, T3 libres y TSH (en su defecto T4t y T3t, el seguimiento obstétrico y la ecografía fetal correspondientes).

1.9.6. Tratamiento

Para (Cano & Paredes, 2011) manifiesta que:

Las pacientes con hipertiroidismo leve se pueden tratar sin medicamentos pero con un estricto control prenatal.

El Propiltiouracilo, PTU (dosis máximo 300 mg/día): es el fármaco de elección para el uso durante el embarazo, ya que se asocia con menos efectos teratogénicos que el metimazol.

Mientras que para (Rengifo, 2014) señala que:

El tratamiento depende de la causa y de factores como edad del paciente, alergias medicamentosas y enfermedades previas como asma, falla cardíaca, etc. Se divide en manejo farmacológico y manejo con yodo 131.

En el caso de pacientes con procesos inflamatorios como la tiroiditis subaguda, en la mayoría de los casos no es necesaria terapia específica. Se utilizan antiinflamatorios no esteroides y en algunos casos por la severidad o falta de respuesta, esteroides.

1.9.7. Prevención de alteraciones tiroideas en el embarazo: Screening de rutina de la patología tiroidea.

La prevalencia de hipotiroidismo subclínico (TSH elevada y T4 libre normal) en mujeres en edad fértil se estima entre un 2 y un 5%, la de hipotiroidismo clínico (TSH elevada y T4 libre baja) y la presencia de anticuerpos antitiroideos positivos en el 10-12%, para la (American Thyroid Association, 2016) manifiesta que:

Existe controversia sobre la necesidad de realizar screening que se pone de manifiesto en las diferentes recomendaciones realizadas por las sociedades científicas. Las sociedades norteamericanas de endocrinología (American

Association of Clinical Endocrinologists, American Thyroid Association, The Endocrine Society) y algunos autores se muestran a favor de un screen ingrutinario. Por otro lado, las sociedades norteamericanas de Obstetricia, ACOG y la SEGO recomiendan el estudio de la función tiroidea sólo en los casos de alto riesgo: historia personal o familiar de enfermedad tiroidea, historia personal de otras enfermedades autoinmunes o clínica sugestiva de enfermedad tiroidea.

Esta última estrategia plantea diferentes limitaciones: en primer lugar, el estudio de la función tiroidea en “pacientes de alto riesgo” dejaría sin diagnosticar un tercio de mujeres embarazadas con hipotiroidismo subclínico o clínico. En segundo lugar, en la práctica clínica habitual el cumplimiento de los criterios de cribado se ha comprobado que es extremadamente bajo la falta de consenso sobre el tema refleja la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados que demuestre el beneficio, o no, del tratamiento con levotiroxina en mujeres embarazadas con hipotiroidismo.

La controversia existe porque no hay pruebas suficientes para sostener que el cribado sea necesario, pero sí hay datos, obtenidos de estudios de cohortes, sobre la asociación entre hipotiroidismo subclínico materno durante la gestación y ciertas complicaciones obstétricas y fetales. Cabe señalar que algunos de estos estudios no separan claramente el grupo de gestantes con hipotiroidismo subclínico y el grupo con hipotiroidismo primario, lo cual constituye una enorme fuente de confusión: de ninguna manera puede aceptarse que ambas situaciones sean equivalentes respecto a los efectos sobre la salud materno-fetal. Se sigue esperando, un ensayo clínico

aleatorizado y controlado que demuestre, o no, el beneficio del tratamiento con tiroxina oral en gestantes con hipotiroidismo subclínico.

Por último, el Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición sobre disfunción tiroidea subclínica se pronunció muy recientemente afirmando que no existe suficiente evidencia para aconsejar el cribado del hipotiroidismo subclínico en gestantes o en mujeres que planean un embarazo si no son de riesgo.

Según (Kumar, 2010) manifiesta que hay trabajos que sugieren beneficios:

Se ha demostrado que en mujeres gestantes –en tratamiento con levotiroxina pero que estaban insuficientemente tratadas– el tratamiento adecuado con hormona tiroidea disminuye el número de abortos y partos pretérmino. Así mismo en un ensayo clínico en mujeres con anticuerpos anti TPO positivos y TSH dentro del rango de la normalidad, encontraron que el tratamiento con levotiroxina disminuía la incidencia de abortos y de partos pretérmino a los niveles de las mujeres sin patología tiroidea.

Si aceptamos que el hipotiroidismo es una patología relativamente frecuente en las mujeres gestantes, con consecuencias importantes, cuyo diagnóstico es sencillo mediante un análisis sanguíneo y con un tratamiento que parece disminuir las complicaciones; podría ser necesaria la realización de un screening universal de función tiroidea a todas las mujeres embarazadas o al menos a aquellas con factores de riesgo.

Dicho cribado debería realizarse mediante la determinación de niveles de TSH, para lo cual es necesario tener en cuenta los valores de normalidad de TSH en el primer trimestre del embarazo (Los niveles de TSH, aunque son normales, están más bajos en el 1er trimestre

del embarazo, lo que es atribuible a la secreción de gonadotropina coriónica). Asumir los niveles de normalidad habituales posiblemente nos lleve a infra diagnosticar e infra tratar a nuestras pacientes.

Un punto importante a considerar es que si una TSH normal está entre 0,45 y 4,5 mU/L, datos recientes indican que más del 95% de individuos normales tienen un nivel de TSH menor a 2,5 mU/L y que con TSH entre 2,5 y 4,5 mU/L tienen un riesgo aumentado de trastorno tiroideo.

Para (Hidalgo, 2015) señala que:

Por ello se recomienda reducir el nivel superior de la TSH a 2,5 mU/L, aunque algunos autores sugieren que éste cambio puede aumentar el número de diagnósticos de hipotiroidismo subclínico sin que esto suponga una clara evidencia de beneficio para el tratamiento.

Así mismo, dada la alta prevalencia de anticuerpos antitiroideos positivos (10-12%) en pacientes gestantes y los datos publicados parece razonable incluir esta determinación en el screening de estas pacientes. Algunos autores proponen la determinación de TSI a las 28 -30 semanas de gestación en mujeres con enfermedad tiroidea activa o antecedente de enfermedad tiroidea autoinmune para predecir tirotoxicosis neonatal.

Criterios

Para el diagnóstico de hipotiroidismo se requiere de la determinación de TSH, debido a la falta de especificidad de las manifestaciones clínicas y a la ausencia de signos

patognomónicos, se considera necesario solicitar exámenes de TSH, T3 y T4 en población en riesgo.

Para el (Instituto Mexicano de Seguridad Social, 2016) señala que:

Relacionada con las enfermedades endocrinas autoinmune (diabetes mellitus 1, insuficiencia adrenal, insuficiencia ovárica), lo mismo acontece con las enfermedades no endocrina autoinmune (vitíligo, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, enfermedad celiaca, esclerosis múltiple, hipertensión pulmonar primaria), de la misma manera se acciona con aquellos que tienen antecedentes de radiación en cuello (yodo radioactivo o radiación externa), aquellos con antecedentes de cirugía o enfermedad tiroidea, enfermedades psiquiátricas, o quienes están confinados a una medicación que afecten a la función tiroidea, (litio, amiodarona, interferon alfa), de la misma manera asociado a condiciones clínicas, (alopecia, arritmia cardiaca no especificada, cambios en la textura de la piel, falla cardiaca, constipación, demencia, alteraciones menstruales, infertilidad, hipertensión, miopatía no especificada, intervalo QT prolongado), síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome apnea obstructiva de sueño, y quienes denotan resultados anormales en pruebas de laboratorio (hiponatremia, anemia, hiperprolactinemia, hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia, elevación de creatina fosfocinasa (CFK).

Diagnóstico

(Instituto Mexicano de Seguridad Social, 2016)El diagnostico de hipotiroidismo primario se establece con TSH elevada con T4 baja, mientras que el hipotiroidismo subclínico se la señala con TSH elevada mayor a 10 mUI/L con o sin síntomas, con T4

normal, en pacientes con hemitiroidectomía, y quienes presentan riesgos de cardiovascular en mujeres embarazadas.

e. MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO:

La presente investigación es un estudio retrospectivo, descriptivo de corte transversal.

ÁREA DE ESTUDIO:

Lugar: La presente investigación se realizó en el Hospital Universitario Motupe de la ciudad de Loja, durante el periodo Junio- Noviembre de 2015.

Ubicación: El Hospital Universitario Motupe se encuentra ubicado en el Barrio Motupe Bajo, el mismo que se encuentra al Norte de la ciudad de Loja a unos 7 Km. de la ciudad, pertenece a la Parroquia San Juan del Valle, es una entidad pública que presta servicios de salud a sus habitantes.

UNIVERSO:

Se encuentra conformada por 275 usuarias atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario Motupe de Loja durante el periodo Junio-Noviembre del 2015.

MUESTRA:

Conformada por 49 mujeres embarazadas que han sido atendidas en el Hospital Universitario de Motupe del área de Ginecología y Obstetricia, que cumplen con los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Gestantes que no presenten patología tiroidea previa.
- Gestantes de cualquier paridad.
- Gestantes de cualquier edad cronológica.

- Usuarías dentro de cualquier trimestre de embarazo.
- Gestantes que tengan realizados todos los exámenes de hormona estimulante de la tiroides (TSH).

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Gestantes con diagnóstico de patología tiroidea previa y comorbilidades

Gestantes que se encuentran bajo tratamiento de patología tiroidea u otra patología.

Usuarías que no deseen participar en el estudio

MÉTODO

FUENTES

Para la investigación se obtendrá información de fuentes primarias como las Historias Clínicas de las gestantes, y exámenes de laboratorio como las pruebas de función tiroidea, T3, T4, TSH.

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO:

Para realizar el presente estudio se procedió a realizar lo siguiente:

1. Se elabora un oficio dirigido al Coordinador de la carrera para aprobación del tema a investigar.
2. Pertinencia del tema.
3. Oficio para obtener la autorización del Director del Hospital Universitario Motupe, para la realización del presente estudio.
4. Elaboración del oficio para obtener el respectivo permiso del departamento de estadística, con la finalidad de poder trabajar con las historias clínicas de cada usuaria.

TÉCNICA

Para la obtención de información se aplicó como instrumento una ficha de recolección de datos realizada por las autoras, para registrar la información obtenida de las historias clínicas, dicha información será importante para el desarrollo de la presente investigación (Anexo 8).

Se analizaron los resultados de laboratorio, T3, T4 y TSH, realizado a las gestantes en estudio, los mismos que se compararon con los valores referenciales establecidos de TSH 0,28 a 4,00mIU/L; T3 0,20 a 0,44 ng/Dl; T4 0,93 a 1,70mcg/Dl, lo que permitió corroborar la presencia o no de alteraciones de la función de la glándula tiroides.

Los datos recolectados tabulados, y analizados en tablas de frecuencia para su adecuada interpretación, por medio de Microsoft Excel 2010, lo que posteriormente permitió elaborar la discusión, conclusiones y recomendaciones.

f. RESULTADOS

Tabla N° 1.

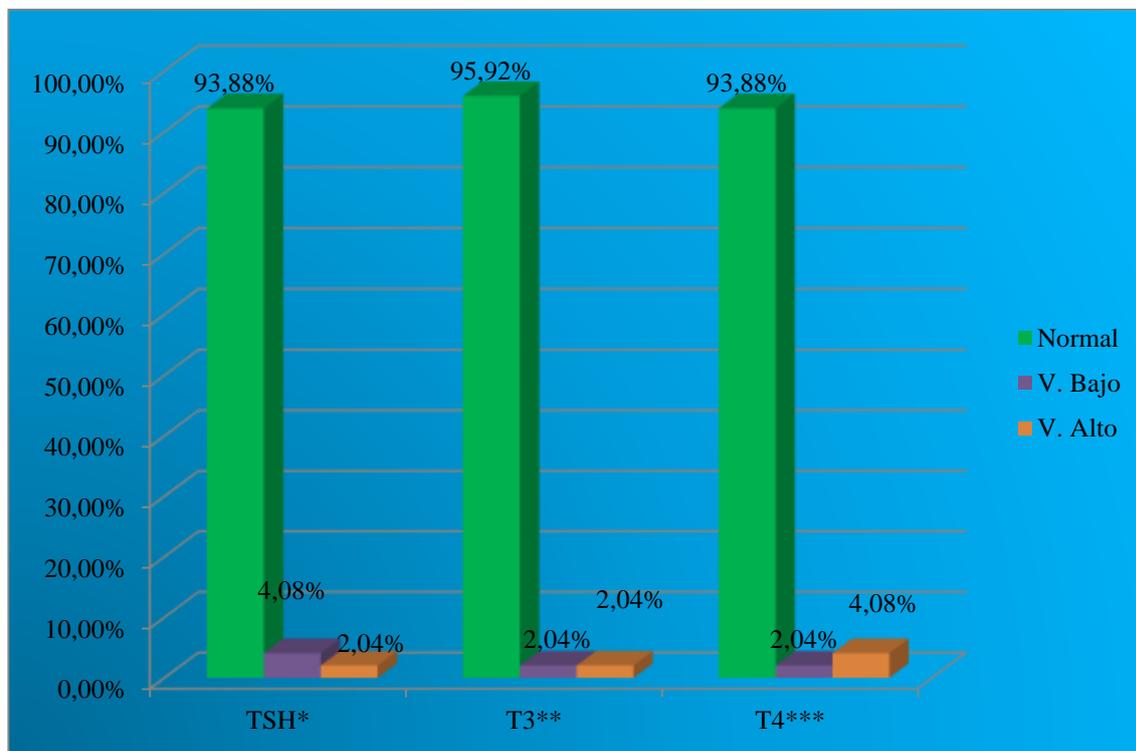
Función tiroidea (TSH, T3, T4) en las gestantes atendidas en el Hospital Universitario Motupe periodo junio – noviembre de 2015.

Resultados de laboratorio	Normal		V. Bajo		V. Alto		TOTAL n
	n	%	n	%	n	%	
TSH	46	93,88%	2	4,08%	1	2,04%	49
T3	47	95,92%	1	2,04%	1	2,04%	49
T4	46	93,88%	1	2,04%	2	4,08%	49

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaboración: Adriana Maribel Rojas Pullaguari

Gráfico N° 1.



ANÁLISIS

El 4,08% (n=2) presenta valores bajos, y el 2,04% (n=1) valores altos; en los resultados de T3 el 2,04% (n=1) valores bajos, el 2,04% (n=1) valores altos; en T4 el 2,04% (n=1) valores bajos, el 4,08% (n=2) valores altos.

Tabla N° 2.

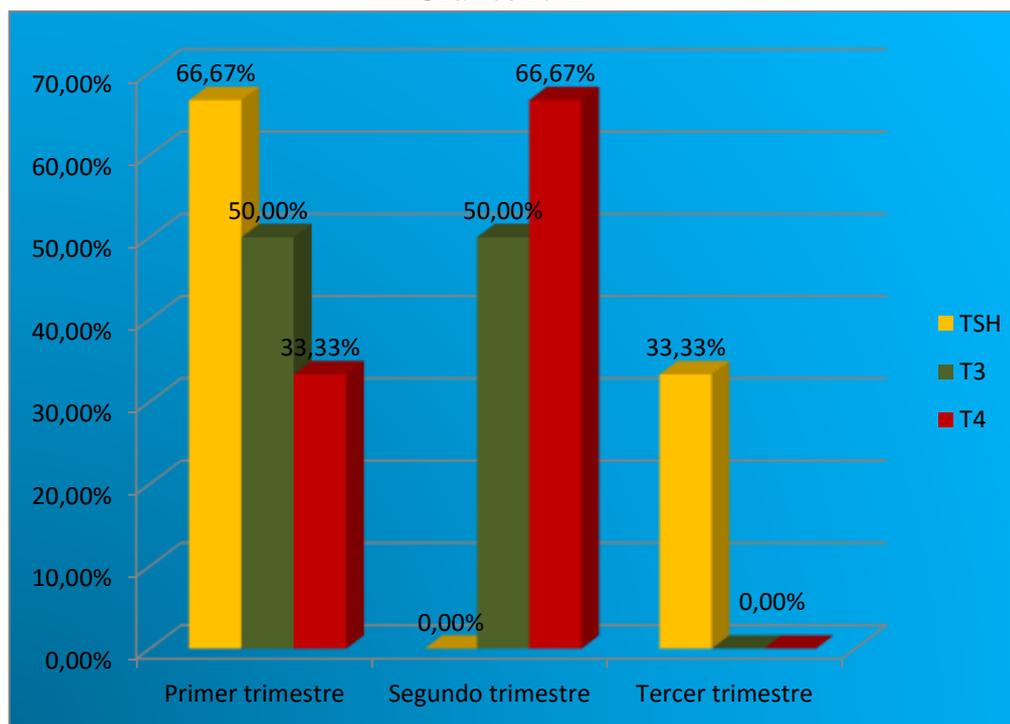
Alteración de la función tiroidea según el trimestre de embarazo, periodo junio – noviembre de 2015.

Alteración tiroidea según trimestre de embarazo	TSH		T3		T4	
	n	%	n	%	n	%
Primer trimestre	2	66,67%	1	50,00%	1	33,33%
Segundo trimestre	0	0,00%	1	50,00%	2	66,67%
Tercer trimestre	1	33,33%	0	0,00%	0	0,00%
TOTAL	3	100%	2	100%	3	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaboración: Adriana Maribel Rojas Pullaguari

Gráfico N° 2



ANÁLISIS

El 66,67% (n=2) tiene alteración de la TSH en el primer trimestre; en T3 el 50% (n=1) en el primer y segundo trimestre; en T4 el 66,67% (n=2) en el segundo trimestre.

Tabla N° 3.

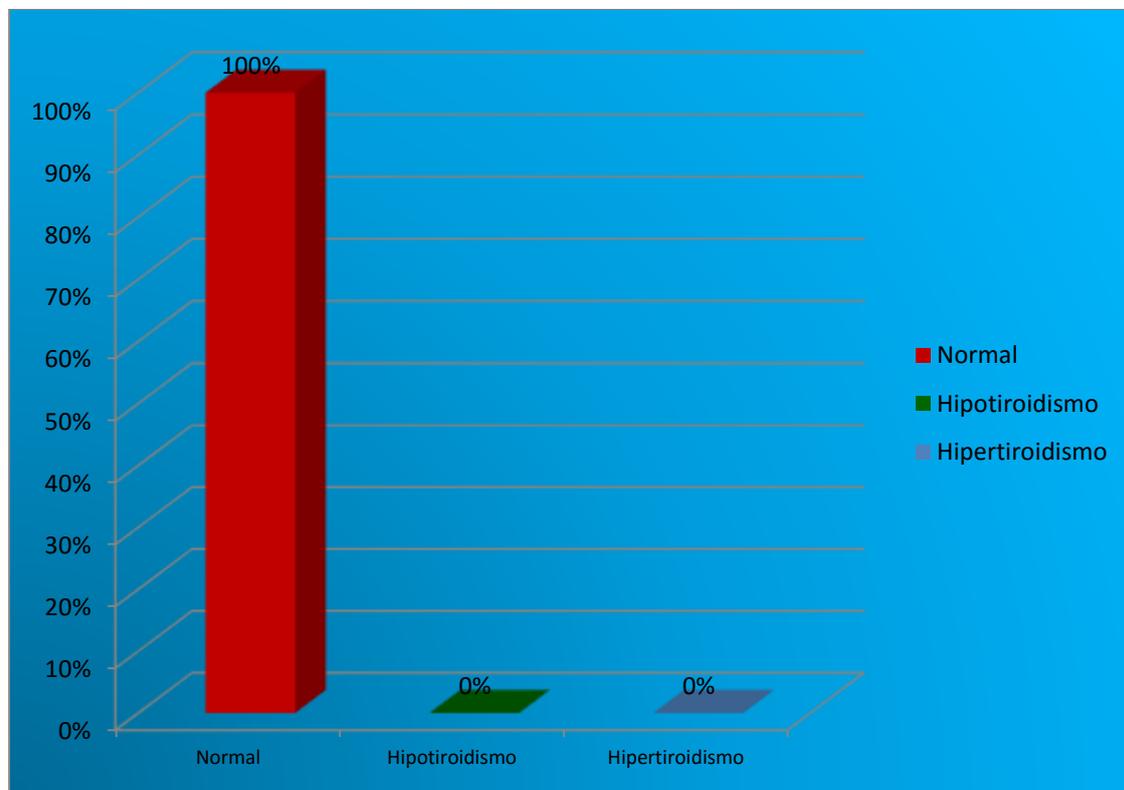
Diagnóstico patológico según pruebas de función tiroidea de las gestantes, periodo junio – noviembre de 2015.

Patología	Número	Porcentaje %
Normal	49	100%
Hipotiroidismo	0	0%
Hipertiroidismo	0	0%
TOTAL	49	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaboración: Adriana Maribel Rojas Pullaguari

Gráfico N° 3.



ANÁLISIS

El 100% (n=49) de las pacientes presentan función tiroidea normal.

Tabla 4.

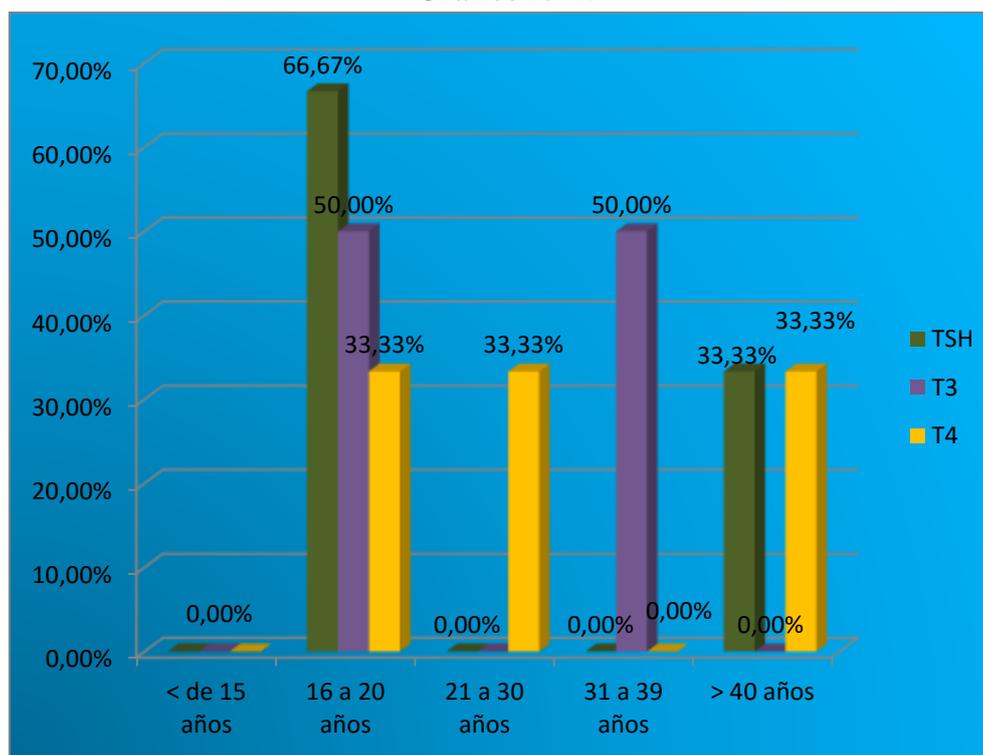
Promedio de edad de gestantes con alteración de la función tiroidea, periodo junio – noviembre de 2015.

Edad de la gestante	TSH		T3		T4	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
< de 15 años	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
16 a 20 años	2	66,67%	1	50,00%	1	33,33%
21 a 30 años	0	0,00%	0	0,00%	1	33,33%
31 a 39 años	0	0,00%	1	50,00%	0	0,00%
> 40 años	1	33,33%	0	0,00%	1	33,33%
Total	3	100%	2	100%	3	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaboración: Adriana Maribel Rojas Pullaguari

Gráfico N° 4.



ANÁLISIS

Existe alteración de la TSH en el 66,67% (n=2) en edades de 16 a 20 años; en T3 el 50% (n=1) en 16 a 20 años y de 31 a 39 años; en T4 el 33,33% (n=1), en edades de 16 a 20 años; 21 a 30 años y más de 40 años.

g. DISCUSIÓN

En el estudio realizado en España en el Centro Hospitalario Quiron de Madrid, a 105 pacientes en estado de gestación, realizado por (Navarro, 2012) el resultado TSH, en mujeres embarazadas en el primer trimestre mantienen una funcionalidad tiroidea dentro del rango 0.1-2.5 el 65%, como parámetros normales pero que requieren de la inducción de yodo para mantener una función adecuada ante los cambios corporales que la mujer experimenta en esta fase; así mismo, para el segundo trimestre esta función se eleva a 0.2 -3 el 15% como niveles normales para finalmente, en el tercer trimestre de embarazo, obtener el 0.3-3 el 20% los niveles como normales, estos datos se compararon con nuestro estudio donde muestra que la funcionalidad tiroidea en pacientes del Hospital Universitario Motupe (Tabla N° 1) el 93.88% mantienen niveles de TSH en valores normales, es decir, se marca una diferencia de estabilidad funcional de la tiroides, a decir, de las mujeres embarazadas analizadas de España.

En el estudio presentado por (Rodríguez, 2011) en Buenos Aires, sobre las enfermedades tiroideas, señala que el 97% de la población analizada no presenta alteraciones en TSH y T3, al igual que en T4 presenta el 96% de adecuada funcionalidad en comparación con nuestro estudio los datos de la Tabla N° 1, señalan que el 93.88% en TSH, el 95.92% en T3 y el 93.88% mantienen niveles normales de función tiroidea, es decir, tenemos datos más cercanos y casi similares al estudio aplicado a un país de Sudamérica que en los datos de referencia de España cuyos datos porcentuales de niveles normales están por debajo del 70%, lo cual sostienen una función normal de la tiroidea satisfactoria; pero en el mismo estudio determina que una muestra del 3% presentan alteraciones funcionales de tiroides tanto en la frecuencia alta y baja en la TSH y T3, pero en la T4, dicho valor es más alto que llega al 4%,

estos datos referidos ciertamente que se sujetan al estudio actual a razón que la tabla N° 1 muestra niveles altos en TSH el 2.04%, y niveles bajos en el mismo con el 4.08%.

En T3 el 2.04% con valores altos y bajos. En T4 el 4.08% con valor elevado y el 2.04% con valor bajo. Así mismo, (Rodríguez, 2011) nos refiere que el 68% de la población con alteración funcional tiroidea corresponde al primer trimestre, el 4% al segundo trimestre y el 28% restante al tercer trimestre de embarazo de la muestra analizada, en cambio en los resultados alcanzados en la presente investigación, es necesario señalar, que en relación a las pacientes que si presenten alteración funcional tiroidea en la TSH en base a la Tabla N° 2, alcanza el 66,67% y corresponden al primer trimestre de gestación y el 33,33% del tercer trimestre, en la T3, con el 50% en el primero como en el segundo trimestre de embarazo, y finalmente, en la T4 en el primer trimestre el 33,33% y en el segundo trimestre el 66,67% de la población, estos datos nos refiere que la alteración puede presentarse en cualquier etapa del embarazo.

De la misma manera (Rodríguez, 2011) sostiene una patología aplicada y analizada de la muestra con alteración funcional tiroidea de TSH, T3 y T4, donde el 1% tiene diagnóstico de hipotiroidismo y el 2% en hipertiroidismo, ahora en base a los resultados alcanzados en la presente investigación según la tabla N° 3, tenemos que el 100% de las pacientes presentan función tiroidea normal, es decir no se diagnostica hipotiroidismo ni hipertiroidismo.

En el promedio de la edad en base al estudio que presenta (Rodríguez, 2011), manifiesta que en la TSH el 74% son edades de 13 a 15 años, el 26% son de 16 a 20 años, en la T3 el 50% son el grupo de 13 a 15 años como al de 30 a 40 años respectivamente, mientras que la T4, tenemos el 100% en el grupo de 30 a 40 años de edad, estos datos en relación al estudio planteado tenemos en la Tabla N° 4, que la TSH el 66,67% son de la edad de 16 a 20

años y el 33,33% mayor de 40 años; en la T3 en igual datos para el grupo de 16 a 20 años como al grupo de 31 a 39 años y finalmente en la T4 un 33,33% tanto para el grupo de 16 a 20 años, 21 a 30 años y mayores de 40 años.

En el aporte científico de tiroidea presentado por (Diéguez Felechosa, 2010), nos refiere al trimestre de embarazo y la alteración funcional tiroidea, aplicando un estudio en el Área Sanitaria IV, a 2509 gestantes en el periodo, marzo de 2010 a marzo de 2011, señala que la población con alteración funcional tiroidea sea alta o baja en la escala de medición de la TSH, T3 y T4, el 100% la manifiestan en el primer trimestre de embarazo, estos datos no son muy concordantes con el presente estudio donde tenemos en la Tabla N° 2, el 66,67% y corresponden al primer trimestre, en la T3, con el 50% en el primero como en el segundo trimestre de embarazo, y finalmente en la T4 en el primer trimestre el 33,33%. En relación al diagnóstico patológico (Diéguez Felechosa, 2010) manifiesta que las pacientes se encuentran en el 100% en índice normal, ahora en base a los resultados alcanzados en la presente investigación según la tabla N° 3, tenemos que el 100% de las pacientes presentan función tiroidea normal lo cual concuerda.

En el promedio de la edad en base al estudio de (Diéguez Felechosa, 2010), las personas con alteración de la TSH el 100% oscilan en edades de 31 a 39 años, la T3 tenemos 35% de 31 a 39 años y el 65% en edades superiores a los 40 años; al igual que la T4 donde el 100% son de 31 a 39 años, mientras que el presente estudio en base a la Tabla N° 4, el TSH obtiene el 66.67% en edad de 16 a 20 años, T3, el 50% en edad de 16 a 20 años y de 31 a 39 años, en la T4, en el 33.33% se adquiere en los grupos de 16 a 20; 21 a 30 y >40 años de edad.

h. CONCLUSIONES

- Existe alteración de la función tiroidea en las gestantes atendidas en el Hospital Universitario Motupe.
- Las gestantes presentan con mayor frecuencia alteración de la TSH, T3 y T4 en el primer trimestre de gestación, esta acción debe ser controlada para asegurar el bienestar materno-fetal.
- La mejor acción para identificar patología tiroidea en la gestación es mediante la determinación sérica de la concentración de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y la tetrayodotironina (T4), sin embargo, en los resultados clínicos analizados el 100% de las gestantes no presentan patologías clínicas como hipo o hipertiroidismo, pero si existen alteraciones funcionales propias que se sujetan a la etapa de gestación.
- Las gestantes que evidencian problemas de alteración funcional de la tiroides en su mayoría comprenden la edad de 16 a 20 años.

i. RECOMENDACIONES

- Realizar nuevos estudios sobre esta temática, donde deben realizarse de forma prospectiva longitudinal y comparar los resultados obtenidos de la medición de laboratorio de las hormonas tiroideas durante cada uno de los trimestres del embarazo, para así tener una visión más amplia de los cambios de la función tiroidea que atraviesa la gestante, incluso luego del parto para así tener un control de gran eficacia frente a este tipo de padecimientos.
- A las mujeres en estado de gestación que deben realizarse un seguimiento más minucioso durante el primer trimestre de embarazo, debido que en esta etapa, es donde se evidencian la mayor cantidad de alteraciones tiroidea, y como tal debe de recibir una atención oportuna, e inmediata de parte de los médicos esto permitirá evidenciar con más claridad las complicaciones materno-fetales.

j. BIBLIOGRAFÍA

American Thyroid Association. (2016). *La enfermedad de la tiroides y el embarazo*. Are Copyright.

Anónimo. (2011). *Hormonas metabólicas tiroideas*. Recuperado el 10 de Noviembre de 2016, de Wordpress: <https://mrobs.files.wordpress.com/2011/10/tiroides.pdf>

Brandan, N., Llanos, I., Horak, F., Tannuri, H., & Rodríguez, A. (2014). Síntesis y secreción de TRH y TSH. *Hormonas tiroideas*. Barcelona, España: Universidad Nacional del Noroeste; Facultad de Medicina; Cátedra de Bioquímica.

Brandan, N., Llanos, I., Miño, C., & Ruíz, D. (2007). Síntesis. *Hormonas tiroideas*. Madrid: Universidad Nacional del Noroeste; Facultad de Medicina; Catedra de Bioquímica.

Cano, F., & Paredes, A. (2011). Hipotiroidismo y embarazo: Diagnóstico y tratamiento. *Revista Obstetricia, Ginecológica Hospital Santiago Oriente*, 4(2), 143-148.

Cassola Santana, J., & Gil Jiménez, I. (2010). Embriología y ectopias tiroideas. *Medical*, 21.

Cerezo, C., & García, M. (2010). *Laboratorio y enfermedad. Casos clínicos*. España: Asociación Española de Biopatología Médica, Gráficas Lafalpoo. S.A.

Costagliola, S., Urizar, E., Mendive, F., & Vassart, G. (1 de Septiembre de 2015). Specificity and promiscuity of gonadotropin receptors. *Reproduction*, 130(3), 275-281.

Diéguez Felechosa, M. (Enero de 2010). Repercusiones obstetricias y neotales. *Prevalencia de disfunción tiroidea en gestantes del Área Sanitaria IV de Asturias*. Asturias, España: Universidad de Oviedo.

Duque Ossman, J. J. (2015). *Evaluación de la función Tiroidea*. Recuperado el 10 de Noviembre de 2016, de Asociación Colombiana de Endocrinología, Armenia: http://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/12/Evaluacion_de_la_Funcion_Tiroidea.pdf

Encalada, E. (5 de Julio de 2013). Perfil tiroideo y su relación con la prolactina en mujeres embarazadas que asisten a consulta externa del Hospital provincial isidro Ayora. *Resultados*. Loja, Loja, Ecuador: Universidad Nacional de Loja.

Face, J. d. (2011). La glándula tiroides y el embarazo. *Galenus/Suplemento endocrinología*, 35, 38-39.

Ferrer García, J. C., Merino Torres, J., Ponce, M., & Sellés, P. (19 de 11 de 2010). Metástasis poco habituales del carcinoma diferenciado de tiroides. *And Men Interna*, 3(2), 579-582.

Hernande, M. F., Rendón, M., & Marrero, M. (2010). Fisiologías de las glándulas tiroides y paratiroides. En S. PCF, *Laringe y Patología Cérvico-Facial* (pág. Capítulo 140). Barcelona: SEORL- PCF.

Hernández Stegmann, M., Rendon Villa, M., & Marreo, M. (2015). *Fisiología de la glándula tiroides y paratiroides*. Recuperado el Noviembre de 10 de 2016, de Libro virtual de formación en ORL. Hospital de Viladecans-Barcelona: <http://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plastica/140%20-%20FISIOLOG%C3%8DA%20DE%20LAS%20GL%C3%81NDULAS%20TIROIDES%20Y%20PARATIROIDES.pdf?boxtype=pdf&g=false&s=false&s2=false&r=wide>

Hidalgo, M. S. (2015). Trastornos tiroideos en el embarazo. *Revista Médica Clínica CONDES*, 24(5), 761-767.

Kumar, A. (2010). Importancia de las pruebas funcionales de función tiroidea en el embarazo. *Claves de endoc*, 2(1), 5-6.

Marin Grisales, M. e. (2015). Principios básicos de la función tiroidea. *Asociación Colombiana de Endocrinología*, 7-12.

Ministerio de Salud de Chile. (2013). *Guía Clínica AUGE, Hipotiroidismo e personas de 15 años y más*. Santiago de Chile, Chile: Serie Guía Clínicas MINSAL.

Navarro, E. (2012). Hipofunción tiroidea y fertilidad. *Fisiología de la función tiroidea durante el embarazo*. Catalan, España: Universitari de Girona.

Pró, E. A. (2012). *Anatomía clínica*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.

Refetoff, S., Weiss, R., & Usala, S. (2013). The syndromes of resistance to thyroid hormone. *Endocrine Rev*, 14(11), 348-399.

Rengifo, H. (2014). Hipertiroidismo. *Endocrinología*, Asociación Colombiana de Endocrinología. Cali.

Rosillo, I. (2010). Función tiroidea durante el embarazo. *Cambios en la función tiroidea materna*. Rosario, Argentina: Universidad Nacional de Rosario.

Tirado, S. I. (2016). Función de la glándula tiroidea. *Estrategia médica para identificar las alteraciones de la función tiroidea en embarazadas atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital IESS-Ambato*. Ambato, Riobamba, Ecuador: Universidad regional Autónoma de los Andes UNIANDES.

k. ANEXOS**Anexo 1:**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA**

MEMORÁNDUM NRO. 0598 CCM-ASH-UNL

PARA: Srta. Adriana Maribel Rojas Pullaguari
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dr. Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 20 de abril de 2014.

ASUNTO: Aprobar Tema de Tesis

En atención a su comunicación presentada en esta Coordinación, me permito comunicarle que luego del análisis respectivo se aprueba su tema de: "ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO, EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL "REGIONAL ISIDRO AYORA" DE LA CIUDAD DE LOJA DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO DE JUNIO A OCTUBRE DE 2015", por lo que puede realizar el perfil del Proyecto

Con aprecio y consideración

Atentamente,

**EN LOS TESOROS DE LA SABIDURÍA
ESTA LA GLORIFICACIÓN DE LA VIDA**

Dr. Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo
Sip

Anexo 2:

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORANDUM NRO. 01757-CCM-ASH-UNL

PARA: Dra. María de los Ángeles Sánchez,
DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 24 de junio de 2015

ASUNTO: Dar Pertinencia al trabajo de Investigación

Por medio del presente me permito designar a usted, para analizar y emitir informe de pertinencia del Proyecto de Tesis: adjunto "ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO, EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL "REGIONAL ISIDRO AYORA" DE LA CIUDAD DE LOJA DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO DE JUNIO A OCTUBRE DE 2015", de autoría de la Srta. Adriana Maribel Rojas Pullaguari, estudiante de la Carrera de Medicina, debiendo recordar que la emisión será remitida en la Coordinación de la Carrera dentro de ocho días laborables.

En la seguridad de contar con su colaboración, le expreso mi agradecimiento.

Atentamente,



Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
DEL AREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Estudiante y Archivo
Sip.

Recibido 28.06.2015
17 H 45


Anexo 3:



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM NRO. 02014CCM-ASH-UNL

PARA: Srta. Adriana Maribel Rojas Pullaguari,
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 23 de julio de 2015

ASUNTO: INFORMACION DE SU PROYECTO DE TESIS

Mediante el presente expreso un cordial saludo, a la vez que me permito informarle sobre el proyecto de investigación, "ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO, EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL "REGIONAL ISIDRO AYORA" DE LA CIUDAD DE LOJA DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO DE JUNIO A OCTUBRE DE 2015", de su autoría, se sugiere la modificación del tema, quedando de la siguiente manera: "ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA, con esta modificación y luego de las correcciones que ha realizado, se considera PERTINENTE, para lo cual deberá continuar con el trámite respectivo.

Atentamente,

Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
DEL AREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Estudiante y Archivo
Sip.

Anexo 4:



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro. 02050 CCM-ASH-UNL

PARA: Dra. María de los Angeles Sánchez Tapia
DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

PARA: Srta. Adriana Maribel Rojas Pullaguari
ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dr. Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 27 de julio de 2015

ASUNTO: Designar Director de Tesis

Por el presente y dando cumplimiento a lo dispuesto en el "Capítulo II del Proyecto de Tesis, Artículos 133, y 134 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, aprobado el 7 de julio de 2009" una vez que ha cumplido con todos los requisitos y considerando que el proyecto de tesis fue aprobado; me permito hacerle conocer que esta Coordinación le ha designado Directora del trabajo de Investigación adjunto, cuyo tema es "ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA", de autoría de la Srta. Adriana Maribel Rojas Pullaguari, estudiante del X Módulo de la Carrera de Medicina.

Con los sentimientos de consideración y estima, quedo de usted agradecido.

Atentamente,

Dr. Patricio Aguirre Aguirre
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL
 C.c.- Secretario Abogado, Estudiante y Archivo
 Sip

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA

Recibido por: *Re*
 Fecha: 13-08-2015
 Hora: 07:57 p.
 Certificado - SECRETARIA
 Recibido. 13-08-2015

Anexo 5:



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
ORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro. 02108-CCM-ASH-UNL

PARA: Dra. María de los Ángeles Sánchez
DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE: Dra. Elvia Raquel Ruiz B., Mg. Sc.
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 10 de octubre de 2016

ASUNTO: Conceder autorización para modificación de cronograma
 para desarrollo de tesis.

En atención a la petición de fecha 10 de octubre de 2016, suscrita por ustedes, me permito hacerles conocer que esta Coordinación concede la autorización respectiva para la ampliación del cronograma de la tesis adjunto "ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA", de autoría de la Srta. Adriana Maribel Rojas Pullaguari, estudiante de la Carrera de Medicina, debiendo modificar el cronograma y ajustarlo hasta el mes de **Noviembre de 2016**.

Con los sentimientos de consideración y estima.

Atentamente,

Dra. Elvia Raquel Ruiz B., Mg. Sc
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA-ASH

C.c.- Secretaria Abogada, **Estudiante**, Archivo

Sip

10-X-16
 16-2016
 Recibido
 17/11/16
 10-10-2016

Anexo 6:



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

MEMORÁNDUM Nro.02107 CCM-ASH-UNL

PARA: Dr. Juan Cuenca Apolo
DIRECTOR DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE

DE: Dra. Elvia Raquel Ruiz B.
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 10 de Octubre 2016

ASUNTO: Solicitar autorización para desarrollo de trabajo de investigación

Por medio del presente, me dirijo a usted con la finalidad de expresarle un cordial y respetuoso saludo, deseándole éxito en el desarrollo de sus delicadas funciones.

Aprovecho la oportunidad para solicitarle de la manera más respetuosa, se digne conceder su autorización para que la **Srta. Adriana Maribel Rojas Pullaguari**, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, pueda tener acceso a la obtención de datos de historias clínicas, en el periodo junio 2015 a marzo 2016; información que le servirá para la realización de la tesis **"ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA"**, trabajo que lo realizará bajo la supervisión de la Dra. María de los Ángeles Sánchez T., Catedrática de esta Institución.

Por la atención que se digne dar al presente, le expreso mi agradecimiento personal e institucional.

Atentamente,

Dra. Elvia Raquel Ruiz B.
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA
DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL
C.c.- Archivo

Sip.

DIRECCION: AV. MANUEL IGNACIO MONTEROS
TELEFONO: 2571379 EXT. 17 TELEFAX: 2573480

Anexo 7:



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE "MOTUPE"

Of. Nro. 2016142-D-HUM-UNL
 Loja, 11 de octubre de 2016

Señora Doctora
 Elvia Raquel Ruiz B., Mg.Sc.
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA
 Ciudad

De mi consideración:

En atención al Memorándum Nro 02107-CCM-ASH-UNL de 10 de octubre de 2016, por el cual solicita se autorice a la Señorita **ADRIANA MARIBEL ROJAS PULLAGUARI**, estudiante de la Carrera de Medicina Humana, pueda tener acceso a la obtención de datos de historias clínicas, en el período junio 2015 a marzo 2016, información que le servirá para la realización de la tesis: denominado **"ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA"**, trabajo que lo realizará bajo la supervisión de la Dra. María de los Angeles Sánchez T., Docente de la Carrera. Al respecto me permito hacerle conocer que se autoriza el pedido.

Con los sentimientos de mi especial consideración.

Muy atentamente
 EN LOS TESOROS DE LA SABIDURIA
 ESTA LA GLORIFICACION DE LA VIDA

Dr. Juan Cuenca Apolo,
RESPONSABLE DE LA GESTION ACADEMICA/ADMINISTRATIVA
DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE



cc. Dra. María de los Angeles Sánchez, **DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA**
 Seta, Adriane Maribel Rojas Pullaguari, **ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA**
 Archivo.

Anexo 8:**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA****AREA DE LA SALUD HUMANA****CARRERA DE MEDICINA HUMANA****HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

TEMA: “ALTERACION DE LA FUNCION TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO,
EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE
LOJA”

INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Numero de Historia Clínica:

Edad de la gestante a investigar:

- <15 años ()
- 16 a 20 ()
- 21 a 30 ()
- 31 a 39 ()
- > 40 años ()

EMBARAZO:

Número de embarazos previos de la paciente:

- 1-2 ()
- 3-4 ()
- >4 ()

Edad gestacional que presenta la paciente a investigar:

- Primer trimestre: 1 a 12 semanas ()
- Segundo trimestre: 13 a 28 semanas ()
- Tercer trimestre: 29 a 40 semanas ()
- >40 semanas ()

RESULTADO DE LABORATORIO:

Resultados de TSH	Resultados de T3	Resultados de T4

**DIAGNOSTICO DE LA GESTANTE SEGÚN PRUEBAS HORMONALES DE LA
FUNCIÓN TIROIDEA**

- Normal: ()
- Hipotiroidismo: ()
- Hipertiroidismo: ()

Anexo 9:
Proyecto de tesis

1. TEMA

“ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO, EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA”

2. PROBLEMATIZACIÓN

Las hormonas tiroideas tienen un efecto fundamental sobre el metabolismo y el desarrollo del ser humano, especialmente durante el embarazo, período en el cual la hipofunción o hiperfunción de la glándula tiroides conduce a importantes alteraciones morfo-funcionales sobre el binomio madre-hijo.

A pesar de lo anterior existe cierta controversia mundial sobre la utilidad del pesquiasaje rutinario de la función tiroidea previo o durante los primeros meses del embarazo. Esta pudiera ser una de las causas por las cuales aún no estén bien definidos los puntos de corte más eficientes para evaluar la presencia de alteraciones morfo-funcionales de la glándula tiroides durante la gestación.

Pese a esto se estima que las alteraciones tiroideas durante la gestación a nivel internacional es del 15-20%, siendo el hipotiroidismo clínico entre un 2-3%, el hipotiroidismo subclínico entre un 3- 5%, y la tiroiditis autoinmune entre un 6,5 – 9%.

En un estudio transversal realizado en España en el Departamento 18 de Alicante durante los meses octubre-2007 a enero-2008, y con una muestra de 391 gestantes, se encontraron datos positivos de alteraciones de la función tiroidea durante el primer trimestre de embarazo. Se observó una prevalencia del 17,89% de alteraciones tiroideas, siendo el 9,10% de hipotiroidismo subclínico; el 0, 28% de hipotiroidismo clínico y el 7,67% de tiroiditis autoinmune.

Estudios realizados en Chile mediante un estudio piloto prospectivo en el año 2009, que incluyó a 100 embarazadas iniciando control prenatal en el Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile, y utilizando como valores de normalidad los sugeridos por

Endocrine Society; se detectó 2% de hipotiroidismo, 19% de hipotiroidismo subclínico y 1% de hipertiroidismo subclínico.

Considerando la alta frecuencia de hipotiroidismo detectada en embarazadas se efectuó un estudio prospectivo con un número mayor de embarazadas chilenas, eligiendo en esta oportunidad una población beneficiaria del sistema público de salud en atención primaria, para evaluar en ellas la incidencia de enfermedad tiroidea funcional y autoinmune se escogieron mujeres embarazadas que iniciaban su control prenatal ambulatorio, en el período de un año (junio de 2010 y julio de 2011), en primer trimestre del embarazo, en los 3 Centros de Salud ANCORA de atención primaria dependientes del Servicio de Salud Metropolitano Sur-Oriente en asociación con la Pontificia Universidad Católica de Chile. Durante todo el año ingresaron a control 1.565 embarazadas de las cuales la muestra elegida para el estudio fueron 510 gestantes que cumplían con todos los criterios de inclusión, en donde se obtuvieron los siguientes resultados, se reportó una elevada frecuencia de patología tiroidea funcional (36,9%) en esta población general de embarazadas chilenas cursando primer de embarazo. La frecuencia de hipotiroidismo que se reportó (0,6%), pero la prevalencia de hipotiroidismo subclínico es significativamente mayor (35,3%).

En Ecuador no contamos con estudios realizados en muestras representativas de las embarazadas que nos permita conocer la prevalencia de patología tiroidea, como tampoco se han desarrollado estudios locales para identificación de la misma.

En un estudio realizado en el periodo de diciembre 2012 a febrero 2013 en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Isidro Ayora de Loja, se realizó el seguimiento a un grupo de 112 embarazadas que cumplían con todos los criterios de inclusión para el presente estudio ,donde se obtuvieron los siguientes resultados siendo de gran interés la determinación de TSH en la que un 24,10% presenta niveles elevados en su mayoría durante

el primer trimestre de gestación; T4 con un 20,52% de niveles bajos durante el primer trimestre.

Pese a ello he creído conveniente investigar:

¿Cuáles son las alteraciones de la función tiroidea durante el embarazo, en pacientes atendidas en el Hospital Universitario Motupe de la ciudad de Loja durante el periodo Junio-
Noviembre de 2015?

2. JUSTIFICACIÓN

Los trastornos tiroideos son comunes en mujeres jóvenes en edad reproductiva, sin embargo a menudo se pasan por alto estas alteraciones, pues los cambios metabólicos propios del embarazo enmascaran los síntomas de dichas alteraciones lo cual dificulta llegar a un diagnóstico preciso.

En la actualidad crece la importancia de hacer una vigilancia cercana de la función tiroidea ya que el buen funcionamiento del eje tiroideo es indispensable para el desarrollo normal del sistema nervioso fetal, sobre todo en el primer trimestre del embarazo, en el cual la concentración de hormonas tiroideas fetales depende directamente del aporte hormonal de la madre a través de la placenta.

Actualmente no existe consenso sobre la necesidad de realizar exámenes de función tiroidea a todas las mujeres gestantes.

Considerando lo expuesto anteriormente y los escasos estudios sobre este tema en el ámbito nacional y local, decidí investigar las alteraciones de la función tiroidea durante el embarazo, en pacientes atendidas en el Hospital Universitario Motupe de Loja con la finalidad de detectar que tan común son dichas alteraciones en nuestro medio.

Además el presente trabajo investigativo pretende aportar datos que permitan sustentar la necesidad de orientar nuevas investigaciones para esclarecer el panorama epidemiológico sobre las alteraciones funcionales de la tiroides y servir de base para futuros estudios sobre el tema.

3. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar las alteraciones de la función tiroidea durante el embarazo, en pacientes atendidas en el Hospital Universitario Motupe de la ciudad de Loja.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la función tiroidea de las gestantes atendidas en el Hospital Universitario Motupe de la ciudad de Loja.
- Establecer en que trimestre del embarazo es más frecuente la alteración de la función tiroidea.
- Identificar la patología más frecuente de la función tiroidea de las gestantes en estudio.
- Identificar en que grupo de edad de las gestantes en estudio es más frecuente la alteración de la función tiroidea.

5. MARCO TEÓRICO

1. Embriología de la glándula tiroides

2. Anatomía

3. Fisiología

4. Acción de las hormonas tiroideas

5. Regulación de las hormonas tiroideas

6. Valor normal de las hormonas tiroideas

7. Hormonas tiroideas y embarazo

7.1 Cambios fisiológicos de las hormonas tiroideas

8. Desordenes tiroideos en el embarazo

8.1 Hipotiroidismo

8.1.1 Etiología

8.1.2 Factores de riesgo

8.1.3 Signos y síntomas

8.1.4 Efectos maternos y fetales

8.1.5 Diagnostico

8.1.6 Tratamiento

8.2 Hipertiroidismo

8.2.1 Etiología

8.2.2 Factores de riesgo

8.2.3 Signos y síntomas

8.2.4 Efectos maternos y fetales

8.2.5 Diagnostico

8.2.6 Tratamiento

9. Prevención de alteraciones tiroideas en el embarazo: Screening de rutina de la patología tiroidea.

1. Embriología de la glándula tiroides

La glándula tiroides embriológicamente comienza a desarrollarse en la base de la lengua. Las células que posteriormente constituirán la glándula, van descendiendo hasta que alcanzan su sitio definitivo en el cuello. Esto ocurre muy precozmente, ya que alrededor de la tercera semana del embarazo, comienza la emigración de las células que han de constituir el tiroides. Aproximadamente a los 30 días del desarrollo del embrión, aparece como una estructura con dos lóbulos, y a los 40 días se interrumpe la conexión que existía con la base de la lengua, atrofiándose y desapareciendo este hilo de unión. En la 8ª semana empieza a reconocerse la estructura tubular que caracteriza al tejido glandular, y es capaz de sintetizar y secretar hormonas tiroideas bajo la influencia de la hormona estimulante de la tiroides fetal alrededor de la semana 11 o 12 de esta etapa embriológica se considera que las hormonas tiroideas fetales son decisivas para crecimiento y desarrollo fetales del esqueleto y el SNC.

2. Anatomía

Es una glándula de secreción interna, es un órgano impar, medio simétrico, está ubicado en la cara anterior del cuello, en la unión de su tercio inferior con los dos tercios superiores, se apoya en la parte anterior del conducto laringotraqueal.

La glándula tiroides tiene un color gris rosada, consistencia intermedia, mide 7 cm de ancho por 3 de alto y 18 mm de grueso, sus medidas varían según los individuos, edad y el sexo. Su peso en el adulto, es de 25 a 30 gramos con una vascularización muy rica, recibiendo cerca de 80 a 120 ml de sangre por minuto.

Consta de dos lóbulos uno derecho y otro izquierdo, se encuentra conectando los dos lóbulos una masa denomina istmo.

Normalmente el lóbulo derecho está más vascularizado que el izquierdo y con frecuencia es el que presenta mayor tamaño en los trastornos asociados a un aumento difuso de la glándula.

La irrigación sanguínea del tiroides corre a cargo de dos arterias: la arteria tiroidea superior, que se origina en la arteria carótida externa, y la otra arteria tiroidea inferior, que tiene su origen en la arteria subclavia.

3. Fisiología

La glándula tiroides participa en la producción de hormonas: la tiroxina (T₄) y la triyodotironina (T₃). También puede producir (T₃) inversa. Las hormonas tiroideas regulan el metabolismo basal y van a afectar el crecimiento y grado de funcionalidad de otros sistemas del organismo.

También sintetiza la hormona calcitonina que interviene en la homeostasis del calcio.

Esta es controlada por el hipotálamo y por la hipófisis.

La unidad básica de la tiroides es el folículo, el cual va estar formado por células cuboidales que elaboran y rodean el coloide, cuyo componente principal es latiroglobulina, molécula precursora de las hormonas tiroideas.

La síntesis hormonal está regulada enzimáticamente y precisa de un oligoelemento llamado yodo, el cual se lo obtiene en la dieta en forma de yoduro. Este se va almacenar en el coloide y se va unir con fragmentos de tiroglobulina para formar las hormonas tiroideas T₃ o T₄. Cuando la concentración de yodo es superior a la ingesta requerida se inhibe la formación tanto T₄ como de T₃, y se produce el fenómeno llamado el efecto Wolff Chaikoff. La liberación de hormonas está dada por la concentración de T₄ en sangre; cuando es baja en sangre se libera TSH, que promueve la endocitosis del coloide, su digestión por enzimas lisosómicas y la liberación de T₄ y T₃ a la circulación. Las hormonas circulan por la sangre unidas a proteínas, de la cual la más importante es la globulina transportadora de tiroxina

4. Acción de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas, tiroxina (T₄) y triyodotironina (T₃), tienen un amplio efecto sobre el desarrollo y el metabolismo. Algunos de los más destacados efectos del déficit de la

hormona tiroidea ocurren durante el desarrollo fetal y en los primeros meses que siguen al nacimiento. En el niño, las alteraciones más destacadas son el déficit del desarrollo intelectual y el retraso en el crecimiento. El déficit intelectual, que es proporcional al tiempo que persista la falta de hormonas, es irreversible; el retraso en el crecimiento parece ser de origen puramente metabólico, ya que el crecimiento se adapta rápidamente a su ritmo normal después de la instauración del tratamiento.

- Son necesarias para un correcto crecimiento y desarrollo.
- Tienen acción calorígena y termorreguladora.
- Aumentan el consumo de oxígeno.
- Estimulan la síntesis y degradación de las proteínas.
- Regulan las mucoproteínas y el agua extracelular.
- Actúan en la síntesis y degradación de las grasas.
- Intervienen en la síntesis del glucógeno y en la utilización de las grasas.
- Son necesarias para la formación de la vitamina A, a partir de los carotenos.
- Estimulan el crecimiento y la diferenciación.
- Son imprescindibles para el desarrollo del sistema nervioso central y periférico.
- Intervienen en los procesos de la contracción muscular y motilidad intestinal.
- Participan en el desarrollo y erupción dental.

En resumen, las hormonas tiroideas intervienen prácticamente en la totalidad de las funciones orgánicas, activándolas y manteniendo el ritmo vital.

5. Regulación de las hormonas tiroideas

La regulación de las hormonas tiroideas se produce por retroalimentación negativa y sigue la vía del eje hipotálamo – hipófisis – tiroides.

Hormonas estimulantes del tiroides: Es el controlador primario de la secreción de Hormonas tiroideas. Para mantener los niveles normales de actividad metabólica del organismo, las

concentraciones plasmáticas de hormona tiroideas libres deben regularse. La secreción de hormonas tiroideas está regulada primeramente por las concentraciones plasmáticas de la hormona estimulante del tiroides (tirotropina o TSH).

La secreción de TSH por la hipófisis se ve incrementada por una hormona hipofisiotrópica, la hormona liberadora de tirotropina (TRH) y es inhibida mediante retroacción negativa por la T4 y la T3 circulante. Aunque se produce cierta retroacción en el hipotálamo mediante la secreción de TRH, la retroacción fundamental tiene lugar en la hipófisis. Como la T4 se desyodasa a T3 en la hipófisis, la T3 parece ser el efecto final que media en la retroacción negativa.

6. Valor normal de las hormonas tiroideas

HORMONA	VALOR NORMAL
TSH	<0.27 a >4.0mIU/L
T3	<0.20 a >0.44ng/Dl
T4	<0.93 a >1.70mcg/Dl

7. Hormonas tiroideas y embarazo

En la gestación se produce un aumento del metabolismo basal, que se lo atribuye principalmente al metabolismo fetal. También va aumentar la captación tiroidea de yodo y el tamaño del tiroides, debido a hiperplasia y aumento de la vasculatura, por lo que puede aumentar su tamaño en un 18%, por un agrandamiento de los folículos y a una mayor cantidad de coloide y de volumen sanguíneo.

7.1 Cambios fisiológicos de las hormonas tiroideas

Durante la gestación se presentan cambios hormonales y cambios en las demandas metabólicas que tienen efectos complejos en la función tiroidea y alteran los parámetros tiroideos maternos.

✓ EVENTOS SECUNDARIOS AL AUMENTO DE LOS ESTROGENOS

Durante el primer trimestre, los cambios que se destacan son el aumento del clearance de yoduro y el incremento de tiroglobulina TBG provocado por los estrógenos y consecuentemente, la elevación de las hormonas tiroideas transportadas.

El aumento inicia en las primeras semana de gestación y al alcanza su meseta hacia la semana 20 de la gestación y provoca un cambio en los rangos de referencia de T3 y T4 totales de aproximadamente 1.5 veces con respecto a los niveles de mujeres no embarazadas.

La elevación de la globulina transportadora tiroidea requiere la necesidad de más hormona tiroidea, por lo que se produce la activación del eje hipotálamo hipófisis – tiroideo y a mayor secreción de TSH que estimula síntesis y secreción hormonal; es decir aumenta la actividad tiroidea materna.

✓ EVENTOS SECUNDARIOS AL AUMENTO DE HCG (HORMONAGONADOTROFINA CORIÓNICA)

Estos eventos ocurren durante el primer trimestre y resultan de un estímulo directo de la glándula por la acción de la hormona gonadotrofina coriónica humana (hCG), una hormona propia del embarazo que tiene una acción agonista débil de TSH. En el embarazo normal la hCG alcanza su valor máximo en circulación al final del primer trimestre de gestación, estimulando la secreción tiroidea lo cual determina un aumento de T4 libre y una disminución de TSH circulante dando lugar a un (Falso hipertiroidismo).

En el embarazo normal la hCG alcanza su valor máximo en circulación al final del primer trimestre de gestación, estimulando la secreción tiroidea lo cual determina un aumento de T4 libre y una disminución de TSH circulante dando lugar a un falso hipertiroidismo.

La hormona gonadotrofina coriónica interviene en el sostén de la función tiroidea materna, durante el primer trimestre de embarazo, es un regulador tiroideo alternativo del embarazo temprano pudiendo cumplir un rol protector para asegurar la provisión de hormonas tiroideas en este periodo.

✓ CAMBIOS EN EL MATABOLISMO PERIFERICO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.

La tercera serie de eventos se relaciona a la modificación del metabolismo perfecto de las hormonas tiroideas maternas que ocurre a todo lo largo del embarazo pero es más marcado en la segunda mitad del mismo y está dada por la desyodasa 3 placentaria anteriormente mencionada.

8. Desordenes tiroideos en el embarazo

Dentro de los trastornos de la glándula tiroides en el embarazo tenemos los más frecuentes:

8.1 Hipotiroidismo

Es una enfermedad que se caracteriza por la disminución en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, dando lugar a un estado de hipometabolismo generalizado, lo que a su vez ocasiona repercusiones importantes en todo el organismo.

El Hipotiroidismo en el embarazo se da con una prevalencia del 2.5–3 % de todos los embarazos y entre el 5-9% de las pacientes desarrolla enfermedad tiroidea posparto y esto varía en los diferentes países.

8.1.1 Etiología

- ✓ La causa más común del hipotiroidismo es la tiroiditis de Hashimoto que se produce por una destrucción progresiva de la glándula tiroides como consecuencia de autoinmunidad. Que vendría hacer como que el organismo no reconoce a la glándula como propia y por lo que empieza a destruirla por medios anticuerpos que son producidos por el sistema autoinmune.
- ✓ Las intervenciones quirúrgicas de la glándula tiroides por nódulos, hipertiroidismo o por carcinoma de tiroides son causas de hipotiroidismo. Se da por la extirpación del tejido glandular.
- ✓ *Hipotiroidismo congénito: el recién nacido nace sin la glándula tiroides o con la glándula parcialmente formada.*
- ✓ *Tiroiditis.* La tiroiditis es una inflamación de la glándula tiroides, generalmente causada por un ataque autoinmune o por una infección viral.
- ✓ Aumento de los niveles de estrógenos (como aumenta la TBG, hace que la hormona tiroidea circulante se vuelva inactiva, unida a TBG).

8.1.2 Factores de riesgo

- ✓ Deficiencia de yodo
- ✓ Ablación o cirugía tiroidea
- ✓ Historia de enfermedad tiroidea
- ✓ Bocio
- ✓ Historia de abortos espontáneos

- ✓ El riesgo de desarrollar hipotiroidismo aumenta con la edad, porque mayor edad más riesgo presenta.

8.1.3 Signos y síntomas

Los síntomas del hipotiroidismo pasan desapercibidos por ser similares con algunos de los síntomas del embarazo tales como: aumento de peso, menstruación irregular, fatiga.

Asociados a estos cambios existen otros síntomas que pueden hacer visible la enfermedad:

- ✓ Párpados caídos.
- ✓ Cara edematizada.
- ✓ Cabello seco y quebradizo.
- ✓ Piel seca y áspera.
- ✓ Fragilidad de las uñas.
- ✓ Disminución de la concentración
- ✓ Pulso lento.
- ✓ Estreñimiento
- ✓ Sudoración.
- ✓ Cansancio

8.1.4 Efectos maternos y fetales

Son efectos maternos muy frecuentes cuando el hipotiroidismo no es tratado bajo medicación adecuada, y cuando los controles prenatales son insuficientes.

MATERNOS

Según la teoría consultada dice que las complicaciones obstétricas importantes más son: hipertensión gestacional (que ocurre en mujeres hipotiroideas en 36% de los casos, en pacientes con hipotiroidismo subclínico en 25% de los casos y en la población general en 8% de los casos), abrupcio de placenta, anemia y hemorragia posparto.

FETALES

La hormona tiroidea materna juega un rol fundamental en la progresión del embarazo y el desarrollo neurocognitivo fetal, se ha demostrado que el hipotiroidismo no tratado se asocia a elevado riesgo de parto prematuro, mortalidad perinatal y bajo peso al nacer, además de provocar alteraciones en el desarrollo neuropsicomotor del recién nacido.

8.1.5 Diagnostico

El diagnóstico clínico continúa siendo limitado, más del 30% de la población son asintomáticos y sólo 1/3 van a presentar síntomas ya sean leves, o moderados.

Por lo anterior mencionado el perfil tiroideo de laboratorio adquiere mayor relevancia para diagnosticar de manera segura y confiable a las pacientes con enfermedad tiroidea.

La hormona estimulante del tiroides (TSH), se considera el Gold standard para el diagnóstico y seguimiento del tratamiento por su alta sensibilidad (99%), ya que hay que recordar que más del 90% de los casos de hipotiroidismo son de origen primario y no de origen central. Por otro lado la valoración cuantitativa de tiroxina libre (T4L) se considera un excelente marcador que evalúa el comportamiento y biodisponibilidad en los tejidos periféricos.

8.1.6 Tratamiento del hipotiroidismo en el embarazo

La Levotiroxina es el tratamiento de elección en el manejo del hipotiroidismo en la embarazada.

La dosis de ésta dependerá del nivel de TSH y del momento en que se diagnostique el trastorno: durante la gestación o previo a ésta.

Si ha sido diagnosticado durante la gestación, con niveles de TSH menores de 10 mU/L se usan dosis de 100 µg/día; y con niveles de TSH mayores de 10 se usan dosis de 2 µg/kg/día. Cuando el hipotiroidismo ya estaba diagnosticado antes del embarazo lo que hay que hacer es subir la dosis de levotiroxina en 50 µg/día si la TSH es menor de 10 mU/L; 75 µg/día si

la TSH está entre 10 y 20 mU/L; y 100 µg/día si la TSH es mayor de 20mU/L. (véase figura 1)

Existen muchos fármacos que pueden interferir con la Levotiroxina: con su absorción (colestiramina, sulfato ferroso, antiácidos con hidróxido de aluminio...) o con su metabolismo (fenitoína, carbamacepina y rifampicina).

Según la evidencia científica (EAP, Biblioteca Cochrane) hay que aumentar la dosis de levotiroxina, para así evitar la hipotiroxinemia durante el primer trimestre del embarazo.

Considerando que son escasos los riesgos de dicha medida y grande los potenciales beneficios del óptimo control, es una medida adecuada el incremento de la dosis al momento de la confirmación del embarazo.

Habrà que hacer un control mensual y ajuste de dosis hasta alcanzar un objetivo de una TSH < 2,5 mU/l. Las concentraciones séricas de TSH y la T4 libre deben ser determinadas cada 4 semanas para valorar si se precisa de nuevos aumentos.

Se medirán anticuerpos Anti-TSH-R en mujeres hipotiroideas con historia previa de hipertiroidismo por enfermedad de Graves para la valoración del riesgo de hipertiroidismo o hipotiroidismo neonatales.

8.2 Hipertiroidismo

Es una afección de la glándula tiroides que produce excesiva cantidad hormonal.

El hipertiroidismo se presenta en el 2% de las mujeres embarazadas, algunas porque ya lo padecían, otras porque lo desarrollan durante la gestación. De una forma o de otro.

8.2.1 Etiología

✓ La enfermedad de Graves es la causa más común de hipertiroidismo (80% -85%), se observa en 1 de cada 500 mujeres embarazadas, aparece con mayor frecuencia en el primer trimestre de la gestación y el posparto, y puede agravarse si existen niveles elevados de gonadotropina coriónica humana (hCG) durante el primero. La presencia de bocio,

oftalmopatía y la etiología autoinmune, dada por la elección por la elevación del título de anticuerpos estimulantes del receptor de la tirotropina con la siguiente estimulación tiroidea, permiten diferenciarla de la tirotóxicos gestacional transitoria.

✓ Hiperémesis gravídica, Mola y Coriocarcinoma: La enfermedad molar (mola hidatiforme y coriocarcinoma), si bien son extremadamente infrecuentes, pueden ser causa de severa tirototoxicosis en algunos casos. En años recientes se ha descrito el cuadro de “tirototoxicosis transitoria gestacional” (TTG) que puede ocurrir en la primera mitad del embarazo como resultado, presumiblemente, de la acción estimuladora de la hCG; tiene una prevalencia mayor que la enfermedad de Graves, pero es mucho menos severa clínicamente.

8.2.2 Factores de riesgo

- ✓ Antecedentes personales o familiares de trastornos tiroideos
- ✓ Hiperémesis gravídica, Mola y Coriocarcinoma: Estas tres patologías implican niveles séricos elevados de gonadotropina coriónica humana (HCG).
- ✓ Bocio o clínica sugerente.

8.2.3 Signos y síntomas

- ✓ Nerviosismo.
- ✓ Piel caliente.
- ✓ Pérdida de peso.
- ✓ Palma de las manos sudorosas.
- ✓ Sudoración.
- ✓ Taquicardia.
- ✓ Exoftalmia y adelgazamiento.
- ✓ Debilidad muscular (miastenia)

El efecto adverso más común es la hipertensión arterial; además de la preclampsia, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la tormenta tiroidea, el parto prematuro y el bajo peso al nacer (< 2.500 g) son riesgos que se dan en porcentaje variable de acuerdo al grado de control de la enfermedad materna.

8.2.4 Efectos maternos y fetales

MADRE

- ✓ Preclampsia (leve, moderada, severa).
- ✓ Mola hidatiforme.
- ✓ Anemia.
- ✓ Insuficiencia cardíaca congestiva.

FETO

- ✓ Parto prematuros.
- ✓ Bajo peso al nacer.
- ✓ Muerte por prematurez.
- ✓ Retraso en el crecimiento y desarrollo intrauterino.

8.2.5 Diagnostico

Las manifestaciones de hipertiroidismo durante el embarazo suelen estar enmascaradas, porque sus síntomas se solapan con los de la gestación. Ambos comparten síntomas y signos comunes debidos al hipermetabolismo y circulación hiperdinámica, responsables de la intolerancia al calor, las palpitaciones, el nerviosismo, la dificultad para ganar peso a pesar de mantener el apetito (especialmente en el primer trimestre) y la taquicardia en reposo (más de 90latidos por minuto). Asimismo, se produce un aumento del volumen del tiroides por hiperplasia glandular (bocio), y la producción de hormonas tiroideas se incrementa un 50 % en relación con la del estado pregestacional.

La enfermedad de Graves es la causa más común de hipertiroidismo (80-85 %), se observa en 1 de cada 500 mujeres embarazadas, aparece con mayor frecuencia en el primer trimestre y el posparto, y puede agravarse si existen niveles elevados de gonadotropina coriónica humana (hCG) durante el primero.

Durante la gestación se debe garantizar la interrelación entre el médico general integral y el personal especializado (ginecobstetra, genetista y endocrinólogo). La valoración se realizará cada 4-6 semanas, enfocada en síntomas clínicos, tamaño del tiroides, ganancia adecuada del peso corporal y normalización de la frecuencia cardíaca. Además se debe determinar cada 4 o 6 semanas los niveles séricos de T4, T3 libres y TSH (en su defecto T4t y T3t, el seguimiento obstétrico y la ecografía fetal correspondientes).

8.2.6 Tratamiento

Las pacientes con hipertiroidismo leve se pueden tratar sin medicamentos pero con un estricto control prenatal.

El Propiltiouracilo, PTU (dosis máximo 300 mg/día): es el fármaco de elección para el uso durante el embarazo, ya que se asocia con menos efectos teratogénicos que el metimazol.

9. Prevención de alteraciones tiroideas en el embarazo: Screening de rutina de la patología tiroidea.

La prevalencia de hipotiroidismo subclínico (TSH elevada y T4 libre normal) en mujeres en edad fértil se estima entre un 2 y un 5%, la de hipotiroidismo clínico (TSH elevada y T4 libre baja) y la presencia de anticuerpos antitiroideos positivos en el 10-12%.

Existe controversia sobre la necesidad de realizar screening que se pone de manifiesto en las diferentes recomendaciones realizadas por las sociedades científicas. Las sociedades norteamericanas de endocrinología (American Association of Clinical Endocrinologists,

American Thyroid Association, The Endocrine Society) y algunos autores se muestran a favor de un screening rutinario. Por otro lado, las sociedades norteamericanas de Obstetricia, ACOG y la SEGO recomiendan el estudio de la función tiroidea sólo en los casos de alto riesgo: historia personal o familiar de enfermedad tiroidea, historia personal de otras enfermedades autoinmunes o clínica sugestiva de enfermedad tiroidea.

Esta última estrategia plantea diferentes limitaciones: en primer lugar, el estudio de la función tiroidea en “pacientes de alto riesgo” dejaría sin diagnosticar un tercio de mujeres embarazadas con hipotiroidismo subclínico o clínico. En segundo lugar, en la práctica clínica habitual el cumplimiento de los criterios de cribado se ha comprobado que es extremadamente bajo la falta de consenso sobre el tema refleja la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados que demuestre el beneficio, o no, del tratamiento con levotiroxina en mujeres embarazadas con hipotiroidismo.

La controversia existe porque no hay pruebas suficientes para sostener que el cribado sea necesario, pero sí hay datos, obtenidos de estudios de cohortes, sobre la asociación entre hipotiroidismo subclínico materno durante la gestación y ciertas complicaciones obstétricas y fetales. Cabe señalar que algunos de estos estudios no separan claramente el grupo de gestantes con hipotiroidismo subclínico y el grupo con hipotiroidismo primario, lo cual constituye una enorme fuente de confusión: de ninguna manera puede aceptarse que ambas situaciones sean equivalentes respecto a los efectos sobre la salud materno-fetal. Se sigue esperando, un ensayo clínico aleatorizado y controlado que demuestre, o no, el beneficio del tratamiento con tiroxina oral en gestantes con hipotiroidismo subclínico.

Por último, el Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición sobre disfunción tiroidea subclínica se pronunció muy recientemente afirmando que no existe suficiente evidencia para aconsejar el cribado del hipotiroidismo subclínico en gestantes o en mujeres que planean un embarazo si no son de riesgo.

No obstante, hay trabajos que sugieren beneficios:

Se ha demostrado que en mujeres gestantes –en tratamiento con levotiroxina pero que estaban insuficientemente tratadas– el tratamiento adecuado con hormona tiroidea disminuye el número de abortos y partos pretérmino. Así mismo en un ensayo clínico en mujeres con anticuerpos anti TPO positivos y TSH dentro del rango de la normalidad, encontraron que el tratamiento con levotiroxina disminuía la incidencia de abortos y de partos pretérmino a los niveles de las mujeres sin patología tiroidea.

Si aceptamos que el hipotiroidismo es una patología relativamente frecuente en las mujeres gestantes, con consecuencias importantes, cuyo diagnóstico es sencillo mediante un análisis sanguíneo y con un tratamiento que parece disminuir las complicaciones; podría ser necesaria la realización de un screening universal de función tiroidea a todas las mujeres embarazadas o al menos a aquellas con factores de riesgo.

Dicho cribado debería realizarse mediante la determinación de niveles de TSH, para lo cual es necesario tener en cuenta los valores de normalidad de TSH en el primer trimestre del embarazo (Los niveles de TSH, aunque son normales, están más bajos en el 1er trimestre del embarazo, lo que es atribuible a la secreción de gonadotropina coriónica). Asumir los niveles de normalidad habituales posiblemente nos lleve a infra diagnosticar e infra tratar a nuestras pacientes.

Un punto importante a considerar es que si una TSH normal está entre 0,45 y 4,5 mU/L, datos recientes indican que más del 95% de individuos normales tienen un nivel de TSH menor a 2,5 mU/L y que con TSH entre 2,5 y 4,5 mU/L tienen un riesgo aumentado de trastorno tiroideo.

Por ello se recomienda reducir el nivel superior de la TSH a 2,5mU/L, aunque algunos autores sugieren que éste cambio puede aumentar el número de diagnósticos de hipotiroidismo subclínico sin que esto suponga una clara evidencia de beneficio para el tratamiento.

Así mismo, dada la alta prevalencia de anticuerpos antitiroideos positivos (10-12%) en pacientes gestantes y los datos publicados parece razonable incluir esta determinación en el screening de estas pacientes. Algunos autores proponen la determinación de TSI a las 28 - 30 semanas de gestación en mujeres con enfermedad tiroidea activa o antecedente de enfermedad tiroidea autoinmune para predecir tirotoxicosis neonatal.

6. METODOLOGÍA

6.1 TIPO DE ESTUDIO:

La presente investigación es un estudio retrospectivo analítico, descriptivo de corte transversal.

6.2 ÁREA DE ESTUDIO:

Lugar: La presente investigación se realizará en el departamento de estadística del Hospital Universitario Motupe de la ciudad de Loja, durante el periodo Junio- Noviembre de 2015.

Ubicación: El Hospital Universitario Motupe se encuentra ubicado en el Barrio Motupe Bajo, el mismo que se encuentra al Norte de la ciudad de Loja a unos 7 Km. de la ciudad, pertenece a la Parroquia San Juan del Valle .Es una entidad pública que presta servicios de salud a sus habitantes.

6.3 UNIVERSO

Estará constituido por todas las usuarias atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario Motupe de Loja durante el periodo Junio-Noviembre del 2015.

6.4 MUESTRA:

Estará formada por todas las gestantes, atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario Motupe de Loja.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Gestantes que no presenten patología tiroidea previa.
- Gestantes de cualquier paridad.
- Gestantes de cualquier edad cronológica.
- Usuarias dentro de cualquier trimestre de embarazo.
- Gestantes que tengan realizados todos los exámenes de TSH.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Gestantes con diagnóstico de patología tiroidea previa y comorbilidades

- Gestantes que se encuentran bajo tratamiento de patología tiroidea u otra patología.

MÉTODO

FUENTES

Para la investigación se obtendrá información de fuentes primarias como las Historias Clínicas de las gestantes, y exámenes de laboratorio como las pruebas de función tiroidea, T3, T4, TSH.

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO:

Para realizar el presente estudio se procederá a realizar lo siguiente:

1. Elaboración de un oficio dirigido al Coordinador de la carrera para aprobación del tema a investigar.
2. Pertinencia del tema.
3. Elaboración del oficio para obtener la autorización del Director del Hospital Universitario Motupe, para la realización del presente estudio.
4. Elaboración del oficio para obtener el respectivo permiso del departamento de estadística, con la finalidad de poder trabajar con las historias clínicas de cada usuaria.
5. Elaboración de una ficha de recolección de datos, para registrar la información obtenida de las historias clínicas, dicha información será importante para el desarrollo de la presente investigación
6. Análisis de los resultados de laboratorio, T3, T4 y TSH, realizado a las gestantes en estudio, lo que permitirá corroborar la presencia o no de alteraciones de la función de la glándula tiroides, e identificar en que trimestre del embarazo es más frecuente dichas alteraciones si esta se produjera.

7. Los datos recolectados serán tabulados, y analizados en tablas de frecuencia para su adecuada interpretación, por medio de Microsoft Excel, lo que posteriormente permitirá elaborar la discusión, conclusiones y recomendaciones.

VARIABLES

Variable dependiente

Función tiroidea

Variable independiente

Embarazo

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA
EMBARAZO	Tiempo que dura este estado, desde la concepción hasta el parto.	Biológico	Número de embarazos previos	<ul style="list-style-type: none"> • 1-2 • 3-4 • >4
EDAD MATERNA	Lapso de tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el momento de referencia.	Cronológica	Años cumplidos	<ul style="list-style-type: none"> • <15 • 16 a 20 • 21 a 30 • 31 a 39 • > 40
EDAD GESTACIONAL	Tiempo transcurrido desde el comienzo del embarazo.	Cronológica	Primer Trimestre Segundo Trimestre Tercer Trimestre	<ul style="list-style-type: none"> • 1 a 12 semanas • 13 a 28 semanas • 29 a 40 semanas • >40 semanas
FUNCIÓN TIROIDEA	Es la adecuada función del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides implicada en la producción de la hormona tiroidea necesaria para mantener el normal funcionamiento de varios órganos y sistemas.	Biológico	TSH T3 T4	<ul style="list-style-type: none"> • 0.4 a 4.0 ml U/L • 1,2 y 2,7 nmol/L. • 4.5 y 12.5 ug/dl

8. RECURSOS Y PRESUPUESTO

PERSONAL:

- ▮ Director de la Investigación
- ▮ Investigadora:
Adriana Maribel Rojas Pullaguari.
- ▮ Usuarias gestantes que cumplen con los criterios de inclusión.
- ▮ Personal del departamento de estadística, del Hospital Universitario Motupe.

RECURSOS

MATERIALES

- Materiales de escritorio
- Computadoras
- Historias Clínicas.

Materiales de Laboratorio:

- Pruebas de función tiroidea TSH, T3, T4.

RECURSOS ECONÓMICOS

- Los gastos que demande la presente investigación serán aportados por la interesada.

PRESUPUESTO

ACTIVIDADES	TOTAL
1) Gastos de Internet	200
2) Copias	100
3) Anillados	60
4) Impresiones	200
5) Empastados	250
6) Transporte	150
TOTAL	960

		Julio 2016				Agosto 2016				Septiembre 2016				Octubre 2016				Noviembre 2016			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
6	Analizar los datos																				
7	Interpretación de los resultados																				
8	Presentación del primer borrador y correcciones																				
9	Presentación del segundo borrador y correcciones																				
10	Informe final																				
11	Sustentación de la tesis																				

9. BIBLIOGRAFÍA

- Abalovich M. Fisiología tiroidea y embarazo. RAEM 2003; 40(1): 23-30. (17)
- American Thyroid Association. La enfermedad de la Tiroides y el Embarazo
Disponible: www.thyroid.org/patients/brochures/Spanish/enfermedad_thyroid_embarazo.pdf. (20)
- Arteaga E. Función tiroidea y ciclo sexual femenino, fertilidad y embarazo. Bol. Esc. De Medicina, P. Universidad Católica de Chile 2000; 29:125-8. (26)
- American Association of clinical endocrinologist medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hypothyroidism, 2002; 8: 457-69. (29)
- Barranco María, López Alejandro, Gallard Franco, Fernández Silvana.
Tratamiento del Hipotiroidismo durante el Embarazo. Posgrado Cátedra de Medicina 2007; 1(171): 24-28. (4)
- CARLA LORENA MACHIA, JAVIER A. SÁNCHEZ-FLORES. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. Hipotiroidismo en el embarazo. Vol 58 No 4 2007; 316-321. Disponible en: <http://www.revistaobgin.cl/articulos/ver/533>. (30)
- Departamento de Endocrinología y Nutrición Clínica Universidad de Navarra <http://www.cun.es/areasalud/enfermedades/endocrinologicas/hipotiroidismo>. (25)
- Franco José. Hipotiroidismo y Embarazo: Actualización Clínica. Medicina Universitaria 2005; 7(27): 76-82. (3)
- Infogen AC. Hipotiroidismo y embarazo 2009. Disponible en: www.infogen.org.mx/Infogen1/servlet/CtrlCreaPDF?clvart=9184.pd(21)

- OnockoYanina, Onocko Mariela, Cremonte Mirta. Efecto de las Tiroideopatias durante el Embarazo. Posgrado Cátedra de Medicina 2005; 1(149): 15-17. (26)
- Pineda VG, Rosselot BS, Aguayo J, Cienfuegos G. Hipertiroidismo y embarazo: un problema diagnóstico y terapéutico. RevMed Chile. 1988; 116:136-42. (31)
- Rosillo Irene. Función Tiroidea durante el Embarazo, Archivos de Medicina, Disponible http://www.redaccionmedica.com/formacion/tiroides_2.pd. (19)
- Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. Thyroid 2002; 12 (10): 839-47. (28)



Líderes en la Enseñanza del Inglés

Sr. Carlos Velastegui
DOCENTE DE FINE-TUNED ENGLISH CÍA. LTDA.

CERTIFICA:

Que el documento aquí compuesto es fiel traducción del idioma español al idioma inglés del resumen para el trabajo de titulación denominado: *"ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO, EN PACIENTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MOTUPE DE LA CIUDAD DE LOJA"*, autoría de la alumna Adriana Maribel Rojas Pullaguari, egresada en la Carrera de Medicina Humana, de la Universidad Nacional de Loja.

Lo certifica en honor a la verdad y autoriza a la interesada hacer uso del presente en lo que a sus intereses convenga.

Loja, 07 de diciembre de 2016

Sr. Carlos Velastegui
DOCENTE DE FINE-TUNED ENGLISH CÍA. LTDA.



Líderes en la Enseñanza del Inglés

Fine-Tuned English Cía. Ltda. | Teléfono 2578899 | Email venalfine@finetunedenglish.edu.ec | www.finetunedenglish.edu.ec

LOJA: Fine-Tuned English, Macará entre Miguel Riofrío y Rocafuerte. 2578899, 2563224, 2574702

ZAMORA: Fine-Tuned Zamora, García Moreno y Pasaje 12 de Febrero. Teléfono: 2608169

CATAMAYO: Fine-Tuned Catamayo, Av. 24 de Mayo 08-21 y Juan Montalvo. Teléfono: 2678442

