

NOVEDADES DESDE LA VERSIÓN ANTERIOR

- Excepciones de la suplementación de yodo durante la gestación.
- Introducción de los nuevos niveles de normalidad de TSH y criterios de tratamiento del hipotiroidismo tras la Publicación de la ATA (Asociación Americana del Tiroides) del 2017.
- Cambios en el screening de patología tiroidea durante la gestación.
- Manejo en consulta prenatal.
- Manejo de la Levotiroxina.

ÍNDICE

1. Suplementación de yodo en la gestación
2. Niveles hormonales tiroideos normales durante la gestación
3. Screening de patología tiroidea
4. Hipotiroidismo
5. Hipertiroidismo
6. Indicadores
7. Bibliografía

1. SUPLEMENTACIÓN DE YODO EN LA GESTACIÓN

La deficiencia de yodo durante la gestación se ha relacionado con aumento de pérdidas gestacionales, bajo peso al nacimiento, alteraciones en el neurodesarrollo y con aumento de la mortalidad perinatal. Por ello, a no ser que se garantice una correcta ingesta de yodo se recomienda la administración de yoduro potásico a dosis: preconcepcional 100 mcg/día, durante embarazo y lactancia 150-200 mcg/día y en gestación múltiple 300 mcg/día. Entre ingesta y suplementación nunca se debe superar los 500 mcg/día (alteración función tiroidea fetal).

Excepciones: No administrar yodo ante hipertiroidismo clínico en cualquier trimestre, ante aquella TSH que permanece descendida y no mejora en el 2º trimestre (en acuerdo con Endocrinología) y en dosis > 150 mcg de levotiroxina. Sí se debe suplementar ante TSH baja fisiológica del 1º trimestre.

Precauciones: En pacientes con antecedentes de hipertiroidismo, sería conveniente disponer de niveles recientes de hormonas tiroideas previo a iniciar suplementación de yodo.

Necesidades diarias de Yodo en la ingesta: 2gr de sal yodada y al menos 3 raciones de lácteos.

2. NIVELES HORMONALES TIROIDEOS NORMALES DURANTE LA GESTACIÓN

Durante la gestación, los niveles hormonales tiroideos de referencia varían respecto a las mujeres no gestantes en el primer trimestre. Dichos valores difieren también según raza o etnia.

No obstante, en caso de no poseer valores de referencia específicos según edad gestacional y población, la ATA proporciona unos valores universales que son los siguientes:

TRIMESTRE	TSH	T4L
Primero	0,1-4 μ UI/mL	0,52-1,1 ng/dL
Segundo	0,5-4,5 μ UI/mL (=no gestante)	0,45-0,99 ng/dL
Tercero	0,5-4,5 μ UI/mL (=no gestante)	0,48-0,95 ng/dL

3. SCREENING DE PATOLOGÍA TIROIDEA

Actualmente sigue existiendo controversia respecto a los beneficios del cribado universal de enfermedad tiroidea mediante TSH en primer trimestre. Este es recomendado por la SEGO (Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología), SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición), y sin embargo el Proceso Asistencial Integrado Embarazo Parto y Puerperio de la Junta de Andalucía (PAIE) **sólo indican el cribado en pacientes de riesgo** (Nivel de evidencia b): mujeres mayores de 30 años, historia familiar de enfermedad tiroidea, antecedentes personales de enfermedad tiroidea, diabetes mellitus tipo 1 u otros trastornos autoinmunes, antecedentes de abortos de repetición, de irradiación de cabeza o cuello, en tratamiento sustitutivo con levotiroxina o que viven en zonas que presumiblemente son deficientes en yodo.

Además, como pacientes de riesgo (no incluidos en el PAI Embarazo Parto y Puerperio) según las asociaciones también se incluyen: pacientes con obesidad mórbida (IMC 40 kg/m²), tratamiento con amiodarona o litio o administración reciente de contraste yodados hasta 6 semanas antes, infertilidad, positividad de Ac antiperoxidasa (anti-TPO) y antecedentes de parto prematuro.

4. HIPOTIROIDISMO

Ocurre en el 0,2-1% de las gestaciones. Se caracteriza por un aumento de los niveles de TSH y una disminución de los niveles de T4 L. La prevalencia de hipotiroidismo subclínico (T4L normal) en el embarazo ha sido estimada en 2-5%, siendo mayor en áreas de yododeficiencia.

4.1. Etiología

- Tiroiditis de Hashimoto (tiroiditis linfocitaria crónica): causa más frecuente. Ac. Anti-TPO +.
- Secundario a tratamiento ablativo (farmacológico o quirúrgico): 2ª causa de hipotiroidismo en mujeres en edad reproductiva.
- Farmacológico: antitiroideos (litio, tionamidas y yoduros), amiodarona, inductores enzimáticos (fenitoína, fenobarbital, rifampicina, carbamacepina); sulfato ferroso, sucralfato, colestiramina,

hidróxido de aluminio (por alteración de absorción de levotiroxina) e inmunomoduladores (interleukina 2, interferones alfa y beta).

- Déficit de yodo: Tiene especial importancia en zonas endémicas de déficit de yodo.
- Otras causas: tiroiditis aguda, tiroiditis subaguda dolorosa, tiroiditis silente indolora o linfocitaria transitoria.

4.2. Clínica

Hipometabolismo: ganancia de peso, cansancio, calambres musculares, estreñimiento, sensibilidad al frío, edema, síndrome del túnel carpiano, reflejos tendinosos con fase de reposo prolongada, piel seca, caída del cabello o quebradizo. La presencia de bocio es más frecuente en pacientes con deficiencia de yodo y tiroiditis de Hashimoto.

El hipotiroidismo clínico manifiesto se ha relacionado con mayor riesgo de complicaciones obstétricas y con un aumento de morbilidad perinatal. Las complicaciones incluyen aborto espontáneo (hasta un 60% si no se indica tratamiento), pérdida fetal, malformaciones, hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia o eclampsia, anemia materna, desprendimiento de placenta, parto pretérmino, riesgo de pérdida de bienestar fetal, hemorragia postparto, bajo peso fetal al nacer (30%). Además, en casos no controlados, se ha correlacionado con las alteraciones en el neurodesarrollo fetal. Un adecuado control tiroideo en estas pacientes minimiza dichos riesgos. En el caso del hipotiroidismo subclínico no existe evidencia clara de este beneficio, aunque recientes estudios reportan una mejoría en los

4.3. Diagnóstico

-Hipotiroidismo clínico: \uparrow TSH sérica ($> 4 \mu\text{UI/mL}$) + T4L \downarrow

TSH $> 10 \mu\text{UI/mL}$, independientemente de la T4L

-Hipotiroidismo subclínico: \uparrow TSH ($> 4 \mu\text{UI/mL}$) + T4L normal

Ante TSH $> 4 \mu\text{UI/mL}$ se debe realizar determinación de anti-TPO.

4.4. Control preconcepcional

-Hipotiroidismo clínico y subclínico previo en tratamiento con levotiroxina: (TSH) previa gestación, ajustar dosis para mantener nivel de TSH adecuado (en la mitad inferior del rango normal según el trimestre, si esto no es posible debería encontrarse $< 2,5 \mu\text{UI/mL}$ en primer trimestre y $< 3 \mu\text{UI/mL}$ segundo y tercero). Se aconseja aumentar en un 20-30% la dosis de tiroxina habitual al confirmar la gestación si no hay valores recientes de TSH. En caso de niveles de TSH recientes, ajustar la dosis de tratamiento en función de estos.

- Hipotiroidismo subclínico que no recibían tratamiento previo a gestación **Ac TPO negativos**, no existe evidencia de que el tratamiento mejore los resultados obstétricos ni neonatales, aunque la acumulación de factores de riesgo puede hacer valorar el inicio de tratamiento.

4.5. Tratamiento

Se aconseja que la administración de levotiroxina se realice en ayunas y posteriormente se espere un mínimo de 30 minutos para la ingesta. Además, es recomendable separar la toma de levotiroxina unas 4-6 h de la toma de sulfato ferroso, carbonato cálcico o hidróxido de aluminio, ya que disminuyen la absorción de ésta. El tratamiento con levotiroxina no contraindica el uso de suplementos farmacológicos de yoduro potásico, excepto en el tratamiento con levotiroxina a dosis altas cuya retirada de dicho suplemento será valorada por el Endocrinólogo.

- **Hipotiroidismo clínico (TSH>4 + T4L baja):** Es muy importante el tratamiento precoz.

Iniciar tratamiento por Médico de Atención Primaria o Ginecólogo y solicitar consulta a Endocrinología (mediante cita Primera Consulta Procedente de Atención especializada PAE) adjuntando analítica de función tiroidea en 4 semanas (TSH y Ac TPO, estos últimos no se solicitarían en caso de que ya se encontraran positivos).

Objetivo: TSH < 2,5 μ UI/mL en el primer trimestre y <3 μ UI/mL en segundo y tercer trimestre.

Pauta de tratamiento: Levotiroxina a dosis altas (2-2,4 mcg/kg/24h, que suele corresponder a unos 150 mcg/24h) durante la primera semana. Considerar, en caso de que el tratamiento se vaya a iniciar a dosis altas (≥ 100 mcg/día), un inicio progresivo, por ejemplo, $\frac{1}{2}$ dosis ($\frac{1}{2}$ cp) los 4 primeros días. A partir de la segunda semana se deberá reducir la dosis a 1,6 μ g/kg/24h.

- **Hipotiroidismo subclínico (TSH>4 +T4L normales)**

Se recomienda tratamiento con levotiroxina a aquellas que presenten:

- **TSH > 2,5 - <4 μ UI/mL con Ac anti-TPO positivos:** a criterio médico según factores de riesgo. Si no tratamiento TSH control de 4 sem.
- **TSH > 4 μ UI/mL y Ac anti-TPO positivos.** Ha demostrado una reducción de las pérdidas fetales y los partos pretérmino.
- **TSH > 4 - <10 μ UI/mL y Ac anti TPO negativos:** no existe evidencia de que el tratamiento mejore los resultados obstétricos ni neonatales, aunque la acumulación de factores de riesgo puede hacer valorar indicar tratamiento. Si no se indica tratamiento, realizar control de TSH en 4 semanas.

Inicio del tratamiento: 1,2 μ g/kg/día.

- **Hipotiroxinemia aislada (TSH normal+ T4L baja)**

No se ha demostrado ningún beneficio en el tratamiento con levotiroxina; se debe realizar suplementación con yodo.

4.6. Control gestacional analítico

Aquellas pacientes con hipotiroidismo clínico o subclínico (con o sin tratamiento) o aquellas con riesgo de hipotiroidismo (eutiroideas + Ac anti- TPO o Ac anti-tiroglobulina positivos, pacientes con

hemitiroidectomía o tras tratamiento con yodo radioactivo) han de ser monitorizadas mediante **TSH seriada cada 4 semanas** hasta la mitad de la gestación (20 SG) y posteriormente al menos un control alrededor de las **26-32 semanas** de gestación (generalmente realizado por Médico de Atención Primaria, MAP).

No se recomienda monitorizar **Ac antitiroideos** durante la gestación. Realizar al menos en una analítica (preferible 2º trimestre) de Ac-TSI si la paciente sufre un hipotiroidismo yatrógeno tras tratamiento definitivo (resección quirúrgica o 131I) de un hipertiroidismo previo y en caso de positividad, ver apartado de hipertiroidismo.

4.7. Control ecográfico

- **Hipotiroidismo clínico** (individualizar caso, sobre todo en mal control) ecografía adicional en **semana 28**.
- El resto de las pacientes, con un adecuado control tiroideo, no precisan seguimiento fetal adicional.

4.8. Puerperio

Hipotiroidismo clínico:

- Si inicio de tratamiento preconcepcional: Volver a la dosis de levotiroxina previa.
- Si inicio de tratamiento durante gestación: Disminuir en un 25% la dosis de levotiroxina.

Revalorar los niveles de TSH 6-8 semanas después (riesgo de tiroiditis postparto 50%).

Hipotiroidismo subclínico: Depende de dosis utilizada, si < 50mcg/d se puede plantear su suspensión y reevaluación de TSH, si >50mcg/d no se suspenderá. Ante Ac TPO positivos, vigilancia por parte de su Médico de Atención Primaria. Control de TSH a los 3-6 meses tras parto.

5. HIPERTIROIDISMO

Estado hipermetabólico con prevalencia en el embarazo del 0,1 al 4%. Se caracteriza por una disminución de los niveles de TSH y un aumento de los niveles de T4 L.

5.1. Etiología

1. **Hipertiroidismo gestacional, transitorio o mediado por hCG:**(1-3% de las gestaciones). Causa más común de hipertiroidismo subclínico durante la gestación, transitorio en la primera mitad del embarazo y no suele precisar tratamiento antitiroideo ya que los niveles hormonales tienden a normalizarse en el segundo trimestre. Puede relacionarse con hiperémesis gravídica y/o aquellas condiciones que se asocian a niveles elevados de hCG (gestación múltiple, mola hidatiforme y coriocarcinoma), recordar en estos casos realizar un perfil tiroideo. Se caracteriza por **T4L elevada junto con TSH disminuida o suprimida con marcadores de autoinmunidad negativos**.

2. **Hipertiroidismo autoinmune o enfermedad de Graves:** (0,1-0,4% de los embarazos). Causa de hipertiroidismo autoinmune más frecuente, Presenta anticuerpos antitiroideos estimulantes del receptor de TSH (**anti-TSI**) y Ac antiperoxidasa (anti-TPO) en un 75-80% de los casos.
3. Otras causas no autoinmunes (muy poco frecuentes): bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico, cáncer de tiroides y el hipertiroidismo iatrogénico (litio, iodo, amiodarona).

5.2. Clínica

Estado de hipermetabolismo con nerviosismo, temblor, palpitaciones, taquicardia, sudoración excesiva, intolerancia al calor, pérdida de peso (o no ganancia ponderal en el embarazo), insomnio, aumento del número de deposiciones, onicolisis, hipertensión arterial, miopatía proximal y linfadenopatía. La enfermedad de Graves se puede presentar además con retracción palpebral y una dermopatía característica (mixedema pretibial) y bocio difuso.

5.3. Efecto sobre la gestación

Sólo el hipertiroidismo clínico, en los casos de mal control o de niveles altos de anticuerpos estimulantes del tiroides (TSI) se asocia a riesgo aumentado en la gestante de preeclampsia, eclampsia, hipertensión inducida por el embarazo, insuficiencia cardíaca congestiva, crisis tirotóxica con aumento de mortalidad materna (enfermedad de Graves). En el feto se asocia con parto prematuro, desprendimiento de placenta, restricción del crecimiento fetal (CIR), taquicardia, hipo e hipertiroidismo, aborto espontáneo y muerte.

Por otro lado, el hipertiroidismo subclínico y el hipertiroidismo gestacional transitorio no se han asociado a malos resultados obstétricos por lo que es recomendable su seguimiento, pero no el tratamiento con fármacos antitiroideos.

5.4. Diagnóstico

- Hipertiroidismo clínico: ↓ **TSH** (0,1 µUI/mL) ↑ **tiroxina libre (T4)**.
- El hipertiroidismo subclínico: ↓ **TSH** (0,1 µUI/mL) y **tiroxina libre (T4)** NORMAL.

Cuando los valores se encuentren el límite de la normalidad se recomienda repetir la analítica en 4 semanas. Será preciso la determinación de **Anti-TPO** (descartar Hashitoxicosis) y **anti-TSI** en el hipertiroidismo clínico.

Ante hipertiroidismo con anticuerpos negativos generalmente no será preciso nueva determinación de anticuerpos salvo en algunas situaciones de riesgo, a valorar por el Endocrinólogo.

5.5. Diagnóstico diferencial

Una vez el hipertiroidismo es diagnosticado, es necesario establecer la causa de este. No está justificada la realización de una ecografía tiroidea para su diagnóstico diferencial.

	Enfermedad Graves	Tirotoxicosis mediada por hCG
Síntomas previos a gestación	Moderados	No
Síntomas durante gestación	Leve- Intensos	Si/No
Bocio y retracción palpebral	Si	No
Náuseas y vómitos	Leves o nulos	Muy frecuentes
Ac Anti TSI	Si	No

Crisis tirotóxica: Es poco frecuente en las gestantes hipertiroideas (1%) pero puede asociarse a riesgo de mortalidad materna en un 25% por lo que es un cuadro que requiere una atención urgente ya que cursa con un estado hipermetabólico severo con agitación, fiebre, vómitos o diarrea, taquicardia o arritmia, convulsiones. Su tratamiento requiere combinación de corticoides, PTU, propranolol, fenobarbital con control en UCI.

5.6. Manejo clínico

Las pacientes con hipertiroidismo clínico han de ser controladas de forma conjunta con el S. Endocrinología debido a que el mal control del hipertiroidismo al parto, la ausencia de tratamiento, elevaciones de anti-TSI y aquellas en tratamiento con fármacos Antitiroideos (ATD) pueden conllevar malos resultados obstétricos y neonatales.

5.7. Control preconcepcional

Se aconseja control pregestacional para lograr una función tiroidea normal para mejorar los resultados obstétricos y perinatales. Además, permitiría utilizar isotopos radiactivos para el diagnóstico y tratamiento con yodo 131 y/o cirugía, no indicado durante la gestación.

5.8. Tratamiento

El hipertiroidismo subclínico y el clínico gestacional o transitorio generalmente no requieren tratamiento. Es preciso repetir un control tiroideo en 2-3 semanas y si mejora cada 3-4 semanas hasta normalidad. Si no mejora o se acompaña de hiperemesis o empeora la analítica o la clínica persiste tras la semana 14 se debe derivar a Endocrinología de forma preferente.

El hipertiroidismo clínico y enfermedad de Graves requieren valoración y tratamiento por el Servicio de Endocrinología con carácter preferente, aunque si la paciente está estable puede no requerir tratamiento en el primer trimestre.

5.8.1. Tratamiento farmacológico

- Antitiroideos (ATD): Tionamidas.

Propiltiouracilo (PTU) De elección en el primer trimestre dada su menor teratogenicidad. Está asociado a hepatotoxicidad grave en una pequeña proporción de pacientes. Dosis: 100-600 mg/día vía oral dividido en tres tomas.

Metimazol (MMZ) Es el fármaco de elección en el segundo y tercer trimestre. Dosis: 5-50 mg vía oral. Puede producir rash cutáneo y excepcionalmente agranulocitosis.

Objetivo: niveles de T4 inmediatamente por debajo del límite superior con la mínima dosis de fármacos antitiroideos, independientemente de los niveles de TSH.

Control: niveles de T4 libre cada 2-4 semanas al inicio del tratamiento, si buen control cada 4 semanas.

Lactancia: El metimazol a dosis < 30 mg/día y en 2ª línea el PTU a dosis < 300 mg/día se consideran seguros en la lactancia; se recomienda administrarlos en dosis divididas y después de las tomas.

Betabloqueantes: se utilizan de forma **excepcional** y a criterio del Endocrinólogo, asociados a los anteriores en caso de sintomatología severa (taquicardia, palpitaciones). El propranolol es el más utilizado a dosis de 20 mg vía oral, cada 6-8h

5.8.2. Tratamiento ablativo

- **131I:** No debe ser administrado en gestantes o mujeres que busquen gestación. Se recomienda evitar la gestación durante 6 meses tras el tratamiento.
- **Tiroidectomía:** se valorará en caso de enfermedad de Graves, reacción adversa a tratamiento antitiroideo, requerimiento de altas dosis de ATD y paciente que no cumple el tratamiento y presenta un mal control. Se realizaría en el segundo trimestre.

5.9. Control analítico gestacional

Con tratamiento: evaluación de función tiroidea en **intervalos de 4 semanas**. La dosis del fármaco antitiroideo (tionamida) debe ajustarse en consecuencia para lograr una **T4 libre en el límite superior** del rango normal de embarazo y TSH en límites bajos (incluso suprimidos).

Sin tratamiento: TSH, T4L cada 4 semanas si buena evolución.

Determinación de anticuerpos **anti peroxidasa y anti-TSI** se indicará en primer trimestre y anti-TSI en semana 24-28 y en la semana 28-34 en los siguientes casos: gestante con hipertiroidismo activo, Enfermedad de Graves, antecedente de tratamiento con yodo radioactivo o tiroidectomía o RN en gestaciones previas con hipertiroidismo. Un valor más de **3 veces** el límite superior de lo normal, o en aquellos casos no controlados, es indicación de un estrecho seguimiento por parte de la Unidad de Medicina Fetal.

Posparto: Control de hormonas tiroideas, ya que en la Enfermedad de Graves puede existir una exacerbación de la enfermedad descritas, incluso, en Graves curados.

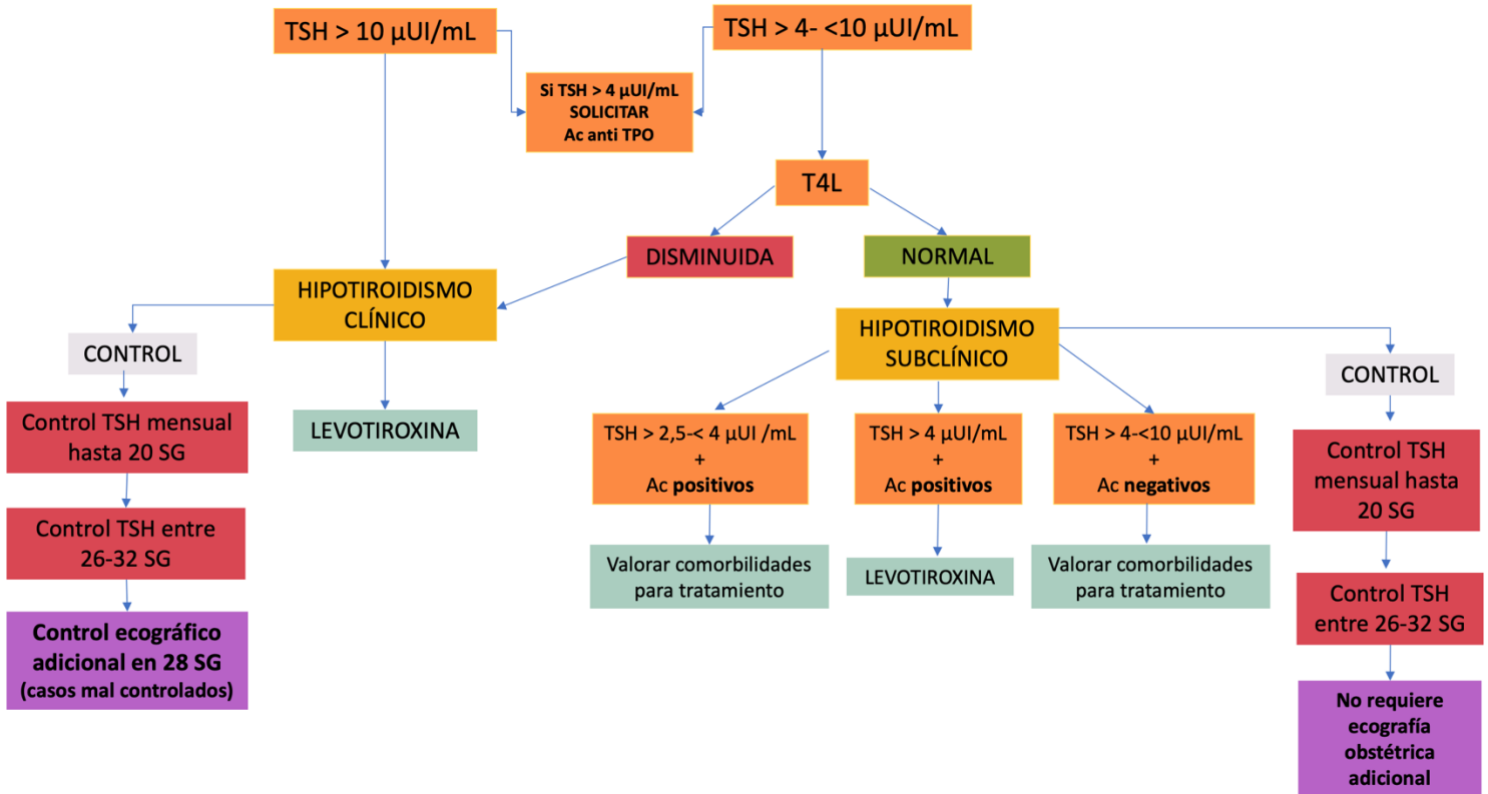
5.10. Control ecográfico

Es importante sobre todo en el hipertiroidismo autoinmune ecografías obstétricas seriadas, cada 4-6 semanas, desde la semana 18-22 de gestación valorando el crecimiento fetal, la cantidad de líquido amniótico, la presencia de malformaciones, la función cardíaca y el tiroides fetal (Medicina Fetal en casos mal controlados).

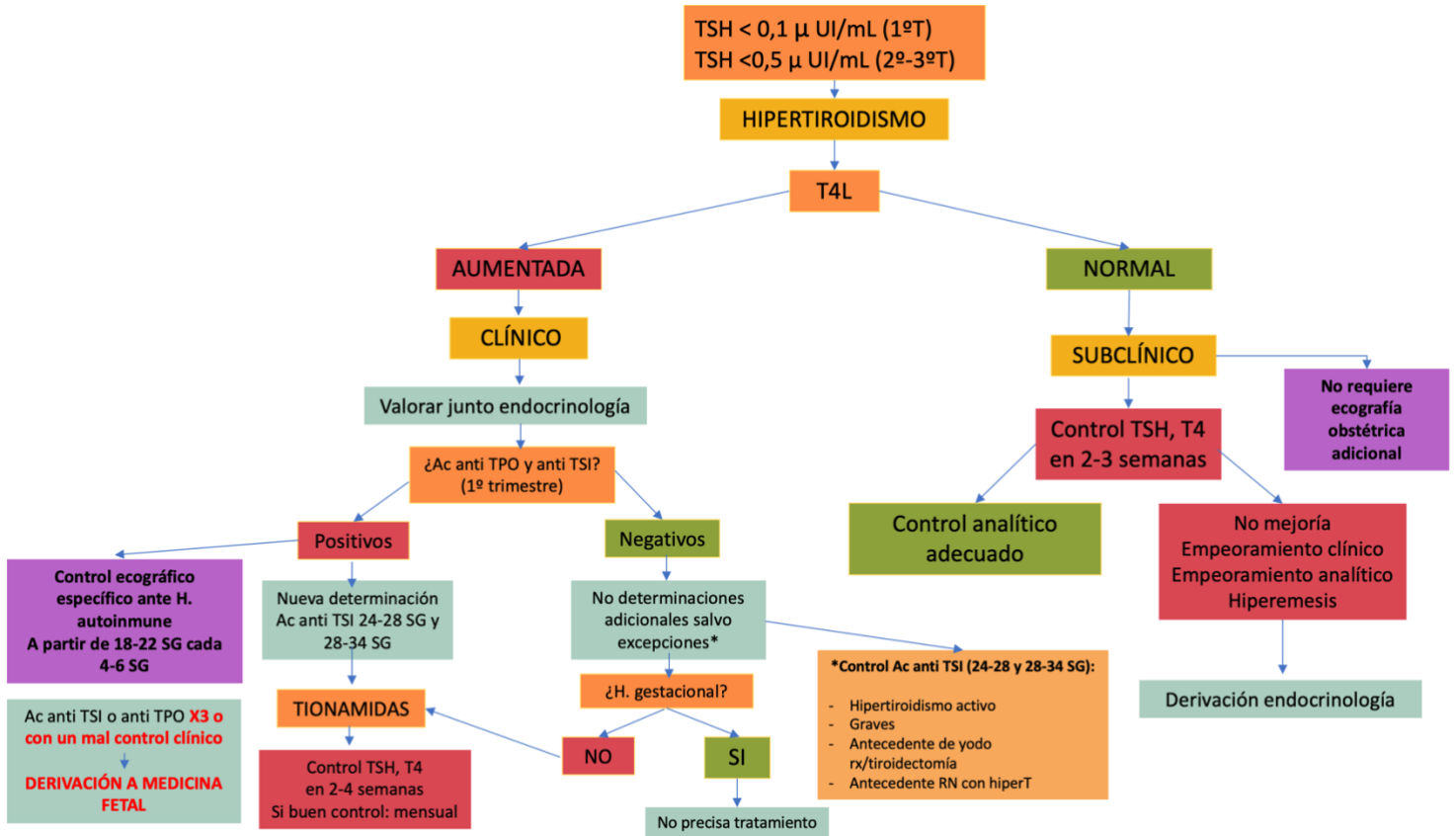
Signos de hipertiroidismo fetal:

- Crecimiento intrauterino restringido
- Bocio fetal
- Insuficiencia cardíaca congestiva e hidrops.
- Taquicardia (<170 lpm persistente durante 10 minutos)
- Avance en la maduración esquelética y craneosinostosis

ESQUEMA MANEJO HIPOTIROIDISMO GESTACIONAL



ESQUEMA MANEJO HIPERTIROIDISMO GESTACIONAL



6. INDICADORES

Indicador	Fórmula	Fuente	Estándar
Screening de patología tiroidea adecuado	% gestantes con criterios de screening según PAIE Junta de Andalucía con análisis de TSH	Audit	>90%
Necesidad de yodoprofilaxis	% gestantes con indicación de yodoprofilaxis	Audit	>90%

7. BIBLIOGRAFÍA

- Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, Grobman WA, Laurberg P, Lazarus JH, Mandel SJ, Peeters RP, Sullivan S. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017 Mar;27(3):315-389.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin No. 223: Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2020 June;135(6):261-274.
- Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia (ICGON). Tiroides y embarazo [Internet]. Barcelona: Protocolos asistenciales Hospital Clínic Barcelona; 2017 [Actualizado sept 2017; Citado 19 diciembre de 2021]. Disponible en: https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/tiroides_y-embarazo.html.
- Santiago-Fernández P, González-Romero S, Martín Hernández T, Navarro-González E, Velasco-López I, Ramírez-Millón MC. Abordaje del manejo de la disfunción tiroidea en la gestación. Documento de consenso de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN). *Medicina de Familia - SEMERGEN*. 2015 Sep;41(6):315-323.

Autores	Dra. Iglesias Linares, Dra. López Criado, Servicio de Endocrinología y Nutrición.		
Fecha elaboración	14/02/2022	Vigencia	14/02/2025